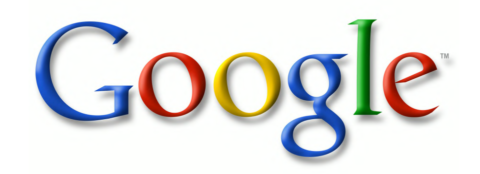
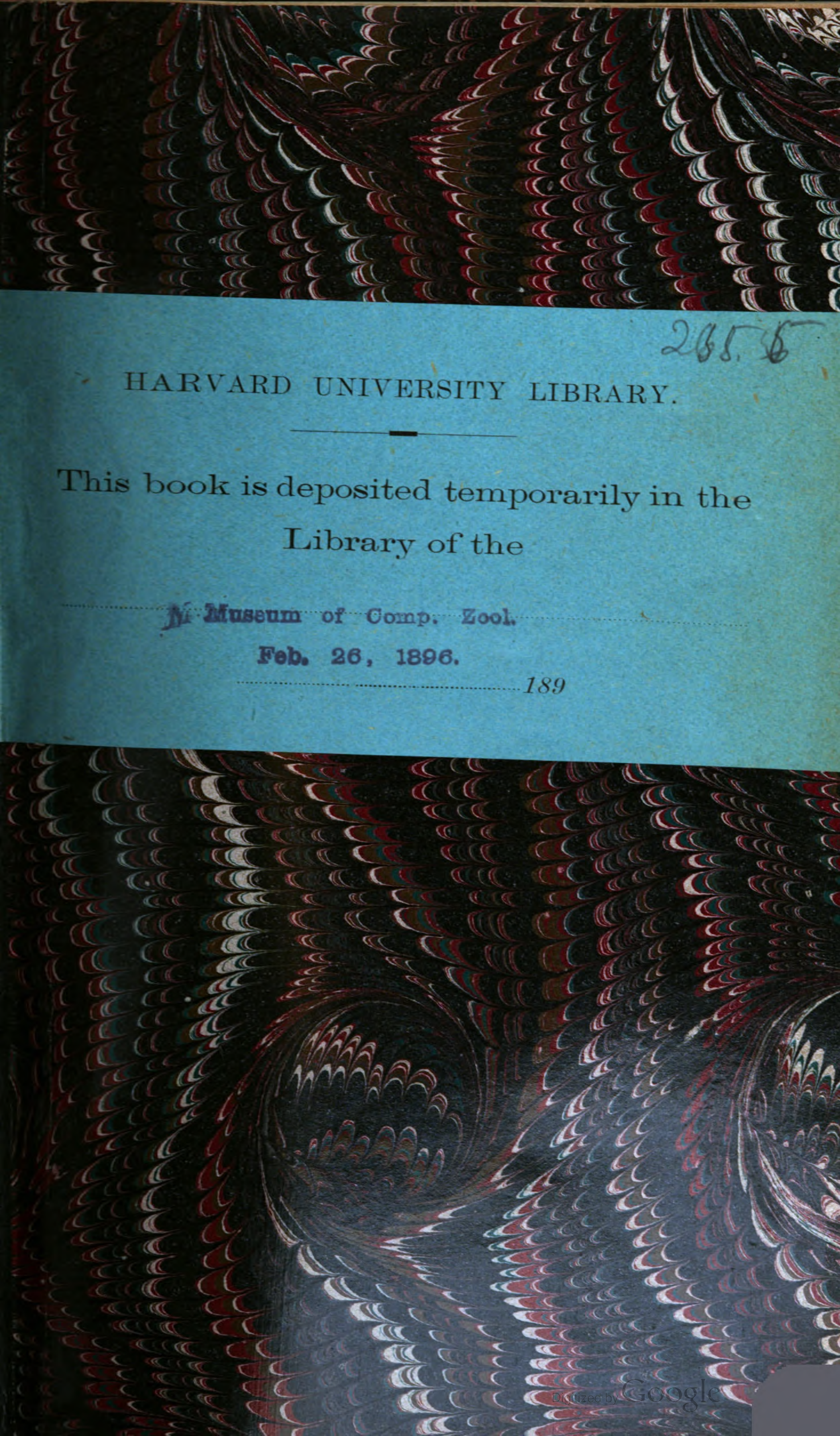






Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Zweiundsechzigster Band.

Sechste Folge: Zweiter Band.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1875.

Inhalt des zweiundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft (11. November).

Zweites Heft (5. December).

Drittes Heft (20. Januar).

Viertes Heft (15. Februar).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXII. (Sechste Folge Bd. II.) Hft. 1.

I.

Der Einfluss der Concentration des Blutes und der Gewebssäfte auf die Form- und Ortsveränderungen farbloser Blutkörper.

Von Dr. Richard Thoma,
Docenten der patholog. Anatomie und Assistenten am patholog. Institute zu Heidelberg.

Bei der Untersuchung der Bahnen, welche die farblosen Blutkörper in den Geweben zurücklegen[1]), hatten sich einige klar hervortretende Regelmässigkeiten derselben ergeben. Zu der Erklärung der letzteren musste, neben den mechanischen Leistungen von Saftströmungen zwischen den Blut- und den Lymphgefässen auch ein Einfluss dieser Ströme auf den die Formveränderungen der Zellen bedingenden molecularen Vorgang angezogen werden. Seitdem durch J. Arnold[2]) für die im Gefolge venöser Stase auftretenden Erscheinungen die Existenz solcher Ströme nachgewiesen ist, erscheint es gerechtfertigt, auch für die zur Auswanderung vorzugsweise weisser Blutkörper führenden Circulationsstörungen, die Möglichkeit des Vorhandenseins solcher Ströme zu berücksichtigen. Erwägt man jedoch die Verschiedenheiten zwischen der Circulationsstörung, welche zur Diapedesis führt und derjenigen, welche mit

[1]) Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper von dem Blut- in das Lymphgefässsystem. Heidelberg 1873.

[2]) J. Arnold, Ueber Diapedesis. Dieses Archiv Bd. LVIII.

der Auswanderung vorzugsweise farbloser Zellen des Blutes verläuft, so muss man annehmen, dass auch die Strömungserscheinungen in den Geweben in beiden Fällen Differenzen darbieten, dass insbesondere die Intensität der die Auswanderung vorzugsweise farbloser Zellen begleitenden Saftströme eine geringere sei. War man bisher doch noch nicht im Stande bei den Erscheinungen der Auswanderung vorzugsweise weisser Blutkörper, die letzteren mit einer solchen ausserordentlichen Geschwindigkeit durch die Gefässwand in das Gewebe austreten zu sehen, wie dieses manchmal bei den Erscheinungen der Diapedesis der rothen Blutkörper vorkommt. Diese geringe mechanische Kraft der Ströme bringt es mit sich, dass die Fortbewegung weisser Blutkörper, welche keine Formveränderungen zeigen, sich also in ähnlicher Weise passiv verhalten wie die rothen, mindestens eine erheblich langsamere ist als diejenigen Ortsbewegungen der Zellen, welche bei gleichzeitig bestehenden Formveränderungen derselben in den Geweben beobachtet werden. Deshalb liegt es nahe einen Causalzusammenhang zwischen den Form- und den Ortsveränderungen der Zellen anzunehmen, und weiterhin die Richtung der Bahnen der letzteren von dem die Formveränderungen bedingenden molecularen Vorgang abhängig zu denken. Sehen wir doch auch ausserhalb des Organismus auf dem Objectträger Ortsbewegungen der Zellen abhängig, wie es scheint, ausschliesslich von ihren Formveränderungen. Es fragt sich nur durch welche Ursachen die unregelmässige Ortsbewegung, wie sie auf dem Objectträger sich beobachten lässt, innerhalb des Organismus in jene regelmässigen Bahnen hineingeleitet wird, deren Hauptrichtung unter einfachsten Bedingungen annähernd senkrecht steht zur Oberfläche des Gefässabschnittes, welchen die Zellen verlassen haben. Dass es sich dabei um äussere Einflüsse handle, welche den Vorgang der Form- und Ortsveränderung der Zellen bestimmen, scheint unzweifelhaft; allein es ist schwierig sich von vornherein eine Anschauung über die Natur dieser Einflüsse zu bilden. Ich hatte in der obengenannten Abhandlung die Vermuthung ausgesprochen, dass neben anderen Ursachen vielleicht auch Differenzen der Concentration der Gewebssäfte, bedingt durch einen reichlicheren Fluss der Saftströme, auf die Bahnrichtung der Zellen einen solchen Einfluss ausüben könnten. Von solchen Erwägungen ausgehend versuchte ich die Einwirkung verschieden concentrirter Flüssigkeiten

auf die weissen Blutkörper und insbesondere auf deren Form- und Ortsveränderungen zu prüfen. In den folgenden Zeilen lege ich die bisher gewonnenen Resultate meiner Untersuchungen vor.

I. Untersuchung der farblosen Blutkörper in der Gaskammer.

Zu Anfang meiner Versuche beschäftigte ich mich mit der Frage, ob sich an weissen Blutkörpern, welche aus dem lebenden Thier entnommen waren, ein Einfluss der Concentration der umgebenden Flüssigkeit auf die amöboiden Bewegungen nachweisen lasse. Zu diesem Zwecke brachte ich einen Tropfen Blut an der unteren Fläche des Deckglases hängend in eine allseitig geschlossene Gaskammer. Den Boden dieser kleinen Kammer bildete eine Glasplatte, die 8 Mm. hohen Seitenwände bestanden aus Hartkautschuk und trugen an zwei gegenüberliegenden Punkten in halber Höhe Zuleitungsröhren. Auf die obere Oeffnung des die Seitenwände bildenden Hartkautschukringes wurde das Deckgläschen aufgelegt und durch eine capillare Oelschicht luftdicht mit der Kammer verbunden. Die Oelschicht war so fein, dass die durch sie bedingte Adhärenz das Deckgläschen vor Verschiebung bewahrte. Der Boden der Kammer war bis etwas unterhalb der Einmündung der Zuleitungsröhren mit Wasser bedeckt. Bei geschlossenen Zuleitungsröhren verdunstet dann ein Theil des am Boden stehenden Wassers und wird vermöge der Hygroscopicität von dem frei hängenden Blutstropfen absorbirt. Diese Absorption manifestirt sich einmal durch eine geringe Grössenzunahme des freihängenden Tropfens, dann durch das Auftreten der charakteristischen Wasserbilder an den rothen Blutkörpern. Leitete ich dagegen durch die Kammer einen trockenen Luftstrom, so verdunstete trotz der Wasserschicht am Boden der Kammer ein, je nach der Dauer des Stroms beliebig grosser Theil des Wassergehalts des Blutstropfens. Der Luftstrom wurde getrocknet dadurch, dass er zuerst eine mit gereinigten Schrotkörnern gefüllte und auf 5° bis 7° unter Zimmertemperatur abgekühlte Röhre passirte. Ehe er jedoch dann zum Präparat gelangte, musste er noch ein Schlangenrohr durchlaufen, welches in einem Wasserbade mit constanter Temperatur lag. Die Temperatur des letzteren war so abgestuft, dass der austretende Luftstrom die

Zimmertemperatur besass und auch die Schwankungen der letzteren bis auf 0,1° C. genau mitmachte. Da die Zimmertemperatur und die Temperatur des Mikroskopes selbst innerhalb einiger Stunden um einen Grad schwanken kann, möchte eine Differenz von 0,1° kaum als Fehlerquelle in Anrechnung zu bringen sein. Wenn aber weiterhin die Dauer jedes Versuches kaum eine und eine halbe Stunde übersteigt, darf man wohl die Temperatur in der Gaskammer während jedes einzelnen Versuchs als constant annehmen, wenigstens als soweit constant, dass ihre Schwankung für einen solchen Versuch ausser Acht gelassen werden kann. Somit gestattet die Versuchsanordnung eine abwechselnde Vermehrung und Verminderung der Concentration der aufgehängten Blutflüssigkeit ohne wesentlich störende Nebeneinwirkungen.

Eine zweite Versuchsanordnung ging von der Absicht aus, einen Vergleich zu ermöglichen zwischen zwei Blutproben, welche sich nur durch den verschiedenen Wassergehalt der Blutflüssigkeit unterscheiden. Zu diesem Zwecke liess ich kleine quadratische Täfelchen von Hartkautschuk anfertigen, deren Oberfläche 4 Quadratcentimeter gross war, deren Dicke zwischen 3 und 5 Mm. betrug. Die grossen Flächen trugen eine durchgehende Bohrung von 7 Mm. Durchmesser. Diese durchbohrten Täfelchen wurden durch eine Oelschicht auf einen gewöhnlichen Objectträger aufgesetzt und in gleicher Weise mit dem, den hängenden Blutstropfen tragenden Deckglas zu einer Kammer geschlossen. Wenn der abgeschlossene Raum ausser dem Blutstropfen nur Luft enthielt, so musste eine beschränkte Verdunstung der Blutflüssigkeit stattfinden. Befand sich dagegen am Boden der Kammer noch eine Wasserschicht, so wurde in ähnlicher Weise wie bei der früher benützten Versuchsanordnung die Blutprobe durch aufgenommenen Wasserdunst verdünnt.

Bei beiden Versuchsanordnungen kam es darauf an unter den verschiedenen Bedingungen die Zahl der runden, ruhenden, farblosen Blutkörper zu vergleichen mit der Zahl derjenigen, welche Fortsätze ausstreckten und Formveränderungen zeigten. Zur Erleichterung dieser Zählungen war in das Ocular des Mikroskopes ein mit einer quadratischen Theilung versehenes Glasplättchen eingelegt.

Ich beschränkte mich zunächst auf die Untersuchung des Blutes von Rana temporaria und esculenta, welche keine merklichen Verschiedenheiten in dieser Beziehung darboten. Das Blut wurde theils

direct aus dem Herzen auf das Deckglas gebracht, theils vorher defibrinirt. Da aber hier die Masse der rothen Blutkörper die Zählung der weissen sehr erschwert, verwendete ich späterhin das Blut von Fröschen, welche durch starke Blutverluste leucocytotisch gemacht worden waren. Hier ist die Zählung leichter und auch wegen der Menge der auf einem Gesichtsfeld vorhandenen farblosen Zellen sicherer im Resultate.

Die Versuche ergeben nun als ganz constanten Erfolg, dass in den wasserärmeren Blutproben die Zahl der runden, ruhenden, farblosen Zellen diejenige der Formveränderungen zeigenden Zellen bedeutend überwiegt. Dagegen ist in den wasserreicheren Blutproben relativ eine viel grössere Menge farbloser Körper in lebhaften Formveränderungen begriffen. Bei gut gelungenen Versuchen bieten in dem gewässerten Blut die Mehrzahl der farblosen Zellen jene verzweigten Formen dar, wie sie durch die fliessende Bewegung des Protoplasmas erzeugt werden. Bei den weniger scharf ausfallenden Experimenten aber findet sich mindestens eine relative Zunahme der Zahl der amöboiden Körper. Welche Ursachen diese weniger *prägnanten* Versuche gestört haben, ist schwer nachweisbar, ich kann nur darauf hinweisen, dass die wiederholten Schwankungen der Concentration der Blutflüssigkeit auch viele Gefahren für das Fortbestehen des Lebens der Zellen mit sich bringen. Zur Veranschaulichung und zur besseren Beurtheilung der geschilderten Versuche, erlaube ich mir einen solchen hier mitzutheilen.

Versuch I, nach der erstgenannten Versuchsanordnung. Blut von einem Frosch, dem Tages zuvor die Herzspitze abgekappt worden war. W bedeutet die Temperatur des Wasserbades, T die Zimmertemperatur in Graden Celsius. R die Zahl der runden, ruhenden, farblosen Blutzellen, B die Zahl der Formveränderungen zeigenden Körper. Es wurden immer die Zellen eines und desselben Gesichtsfeldes beobachtet und gezählt.

Zeit Uhr	Min.	W	T	R	B	D	Bemerkungen.
11	50	34°	15,5°	32	4	0	Sofort nach Anfertigung des Präparats.
12	15	34	15,5	15	20	1	Durch Absorption wasserreiches Präparat.
12	17	—	—	—	—	—	Langsame Durchleitung trockener Luft.
12	45	33	15,6	26	9	0	Wasserarmes Blut, Luftstrom sistirt.
1	30	33	15,9	8	21	6	Wasserreiches Blut durch Absorption von Wasserdampf.

Ein wesentlich ähnliches Resultat zeigten die besser gelungenen, nach der zweiten Versuchsanordnung vorgenommenen Experimente. Berechnet man jedoch aus allen Versuchen, den weniger gelungenen mitbegriffen, die Mittelzahlen, so zeigt sich, dass in den wasserärmeren Blutproben die Zahl der amöboide Formveränderung zeigenden Körper 12 pCt. sämmtlicher farblosen Zellen des Blutes betrug, dass also auf je 88 runde, ruhende, farblose Zellen 12 amöboide sich fanden. In dem wasserreicheren Blut dagegen stieg der Procentsatz der amöboiden Zellen auf 32 pCt., so dass auf 68 ruhende Körper durchschnittlich 32 amöboide zu rechnen waren. Diese Procentsätze sind aus einer Gesammtzahl von etwa 2000 Zellen berechnet.

Die genauere mikroskopische Betrachtung der verschiedenen Präparate ergiebt noch einige weitere Befunde, welche von Interesse sind. Es ist schon hervorgehoben worden, dass in den Randpartien der wasserreicheren Präparate die rothen Blutkörper häufig diejenigen Veränderungen zeigen, welche als Folge der Wässerung des Blutes aufgefasst werden. Die rothen Blutkörper gestalten sich um in lichte, ovale Scheiben mit glattem, häufiger geknittertem Rand. An der Stelle des Kerns finden sich rothgefärbte Ballen, von denen zuweilen einzelne Strahlen nach der Peripherie abgegeben werden. Diese Strahlen scheinen in vielen Fällen, wie Kollmann[1]) neuerdings gezeigt hat, Faltungen des blassen Stromas zu entsprechen. Ich erwähne diese Verhältnisse, weil sie uns den Beweis liefern, dass es sich bei den angegebenen Versuchsanordnungen um eine wirkliche Vermehrung des Wassergehalts des Blutstropfens handelt. Die weissen Blutkörper ihrerseits weichen in ihrer Form nicht wesentlich von dem bekannten normalen Verhalten ab. Die ruhenden unter ihnen erscheinen als kugelige, mässig stark lichtbrechende Gebilde von mattem Glanz, mehr oder weniger granulirt und schliessen öfters zahlreiche stark lichtbrechende Körnchen ein. Diejenigen Zellen, welche amöboide Bewegungen zeigen, strecken bald kürzere, bald längere, bald einfache, bald ramificirte Fortsätze aus und enthalten zuweilen kleine Vacuolen. Die Mehrzahl von ihnen schwimmt frei in der Flüssigkeit, einzelne dagegen adhäriren dem Deckglas.

[1]) Kollmann, Ueber den Einfluss des Wassers auf die rothen Blutkörperchen des Frosches.

Diese letzteren unterscheiden sich dadurch, dass sie viel flacher ausgebreitet sind, deutlich 3 bis 4 Kerne erkennen lassen, viel reicher verästigte Fortsätze tragen, häufiger Vacuolen enthalten und schliesslich viel lebhaftere Formveränderungen zeigen. Ohne Zweifel handelt es sich hier um eine eigenthümliche Oberflächenwirkung, bedingt durch eine starke Adhäsion der protoplasmatischen Zellenleiber an die Glasfläche. Diese Oberflächenwirkung des Glases auf die farblosen Zellen des Blutes beruht nicht auf einer ausschliesslichen Eigenschaft des Glases, sondern sie kommt noch einer Reihe von anderen festen Körpern zu. Es gelingt bei Beobachtungen des Kreislaufs den Nachweis zu führen, dass die Gefässintima, die lebenden Gewebe überhaupt, ferner die frischen Fibrinschichten, die den Wunden der Froschzunge aufliegen, eine ähnliche Wirkung besitzen. Ich werde im Laufe vorliegender Mittheilung Gelegenheit haben, diese Verhältnisse nochmals zu berühren. Bei den soeben mitgetheilten Versuchen aber habe ich, da diese an der Glasfläche adhärirenden Zellen offenbar nicht genau unter den gleichen Bedingungen sich befinden, wie die frei schwimmenden Zellen, die *ersteren* bei den Berechnungen ganz übergangen. Der dadurch bedingte Fehler kann die gewonnenen Resultate nur a potiori gültig erscheinen lassen, weil, obgleich sie unberücksichtigt bleiben, doch in dem gewässerten Blute die Zahl der amöboide Formveränderungen zeigenden Zellen diejenige der gleichen Zellen in dem wasserarmen Blute erheblich überstieg. Gerade bei dem wasserreichen Blute aber fanden sich meist viele Zellen dem Deckglas adhärent, während in dem wasserarmen Blute das viel seltener vorkam und dann auch immer nur einzelne farblose Zellen betraf. Um jedoch immer noch nachträglich die in Rede stehenden, dem Deckglas adhärirenden Zellen wieder berücksichtigen zu können, habe ich sie jeweils auch gezählt und in einer besonderen Spalte der Versuchstabellen D notirt.

Bei geringerem Wassergehalt der Blutflüssigkeit sind es nur wenige Zellen, welche noch Formveränderungen zeigen. Diese unterscheiden sich von ähnlichen Formen des wasserreicheren Blutes nur durch etwas schärfere, dunklere Contouren und ausserdem dadurch, dass die Verästigung ihrer Fortsätze eine weniger reiche ist. Auch hier bewegen sich zuweilen einzelne Zellen an der unteren Fläche des Deckglases, doch erscheint dieses, wie schon

oben bemerkt, als ein viel selteneres Vorkommen. Die runden, ruhenden, farblosen Blutkörper zeigen sich gleichfalls stärker lichtbrechend als die in verdünnteren Medien suspendirten. Sie erscheinen als runde, ziemlich stark glänzende Kugeln, in welchen man nur seltener die Kerne erkennen kann. In vielen Fällen nun, besonders in ziemlich stark concentrirten Blutproben, lassen diese runden Kugeln bei stärkerer, 450 bis 750facher Vergrösserung (Hartnack No. 8 und 10 à immersion) an ihrer Oberfläche einen mässig dicht stehenden Besatz von feinen und sehr kurzen, haarförmigen Hervorragungen erkennen. Diese kurzen Fortsätze zeigen keine Bewegung. Sie lassen sich vorzugsweise deutlich am Rande des farblosen Blutkörperchens nachweisen, während sie, an der Oberfläche der mattglänzenden Zelle betrachtet, nur seltener als feine Punkte sich darstellen. Ihre scharfe Begrenzung lässt vermuthen, dass es sich dabei um keine rein optische Erscheinung handelt, sondern um kurze, feine, stationäre Hervorragungen an der Oberfläche der Zellen.

Es ist somit nachgewiesen, dass die weissen Blutkörper des Frosches bei höheren Concentrationen der Blutflüssigkeit in ihren Formveränderungen träger werden und der Mehrzahl nach sich zu rundlichen Zellen verwandeln, welchen an der Oberfläche zuweilen feine kurze Haare aufsitzen. Dass es sich hier nicht um Zustände des Absterbens handelt, das zeigt sich bei abwechselnder Vermehrung und Verminderung des Wassergehalts der Blutflüssigkeit. Durch Vermehrung des Wassergehalts des Blutplasmas werden die Zellen wieder lebhaft amöboid und nehmen wieder die Eigenschaften der frisch entleerten weissen Blutkörper an.

Zu wesentlich denselben Resultaten führte eine dritte Versuchsreihe. Ich stellte dieselbe in der Weise an, dass ich an sich wasserarmes Blut, wie dasselbe von leucocytotischen Fröschen, die mehrere Tage ohne Wasserzufuhr der Verdunstung exponirt waren, erhalten wird, mit Wasser zur Diffusion brachte. Die Kammern, welche zu diesem Zwecke dienten, wurden in folgender Weise hergestellt. Ein Stückchen Stanniolblatt, etwas grösser als ein grosses Deckglas, wurde mit einem Ausschnitt versehen, so dass dasselbe annähernd die Form eines Hufeisens annahm und dann mit heissflüssigem Canadabalsam auf einen Objectträger geklebt. Ein gleichfalls mit heissem Canadabalsam aufgeklebtes Deckglas deckte die Kammer,

welche nur an einem Seitenrande offen, sonst überall luftdicht verschlossen und von resistenten Wänden gebildet war. In diese Kammer wurde dann vom Seitenrand her frisches oder defibrinirtes Blut gebracht, bis sie gefüllt war. Ein Tropfen Wasser unter einem zweiten Deckglas an den offenen Rand verschoben leitete die Diffusionsvorgänge ein, welche im Anfang rascher, später langsamer fortschreitend sich in das Innere der Kammer verbreiteten. Eigentliche Strömungsbewegungen der Flüssigkeiten waren durch die unnachgiebigen Wände der Kammer auf ein sehr geringes Maass reducirt, so dass man ungestört die fortschreitende Wässerung des Blutes verfolgen konnte.

Nachdem nun die Diffusion einige Zeit, eine Stunde oder zwei bestanden hat, gelingt es in genügender Weise den Einfluss der Concentration an einem solchen Präparate zu demonstriren. An dem von der Diffusionsstelle am weitesten entfernten Theile der Kammer hat sich die Concentration des Blutserums noch nicht merklich geändert. Da nun ziemlich wasserarmes Blut in Anwendung gezogen wurde, finden sich an diesen Stellen die grosse Mehrzahl aller weissen Blutkörper rund und kugelig und scharf lichtbrechend. Der oben erwähnte, aus feinen Haaren bestehende Besatz an der Oberfläche ist allerdings nicht immer vorhanden, weil die Concentration des Blutserums doch nicht so hoch ist, wie sie bei den Versuchen der vorher beschriebenen Art gesteigert wird. Näher gegen die Diffusionsstelle zu, wo die rothen Blutkörper zum Theil die ersten Wassereinwirkungen erkennen lassen, finden sich fast alle farblosen Zellen in lebhafter amöboider Bewegung, entsprechend dem zunehmenden Wassergehalt des Blutserums. Nähert man sich dann noch mehr dem wasserübersättigten Theil des Präparats, so gelangt man zu einer Zone, wo die rothen Blutkörper schon ganz oder fast ganz entfärbt und unsichtbar geworden sind. Hier zeigen dann die weissen Blutkörper eine weitere Veränderung. Dieselben erscheinen erheblich vergrössert, kugelrund, sehr blass, schwach lichtbrechend, im Inneren finden sich deutlich 3—4 Kerne. Ausserdem bemerkt man bei genauerer Untersuchung eine Menge kleiner Körnchen, welche in sehr lebhafter Molecularbewegung begriffen sind. Diese intensive Wirkung des Wassers auf die farblosen Blutkörper ist schon seit langer Zeit bekannt.

Wharton Jones und Reinhardt[1]) scheinen 1846 ausser der amöboiden Bewegung der in Rede stehenden Zellen auch diesen Einfluss des Wassers beobachtet zu haben. Nach ihnen haben v. Recklinghausen, Max Schultze, Böttcher und zuletzt Stricker[2]) die genannten Beobachtungen bestätigt und zum Theil erweitert. Insbesondere hat der letzgenannte Forscher den Nachweis geführt, dass die durch Wasserwirkung hervorgerufenen Veränderungen wieder rückgängig werden können und die Zellen ihre amöboide Bewegung wieder erhalten, wenn bei Zeiten das Wasser durch einprocentige Kochsalzlösung ersetzt wird.

Der in Vorstehendem nachgewiesene Einfluss der Concentration der Blutflüssigkeit auf die amöboiden Bewegungen der weissen Blutkörper lässt sich nun in ganz ähnlicher Weise auch für Salamandra maculosa und Triton cristatus nachweisen. Auch die feinen, kurzen, haarförmigen Fortsätze bei Anwendung höher concentrirter Flüssigkeiten sind bei dem Blute dieser Thiere in gleicher Weise zu demonstriren. Schwieriger aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn man das Blut von Warmblütern in dieser Richtung hin untersuchen will. Vor allem erscheinen unsere Apparate als unzulänglich, wo es sich darum handelt ein Object längere Zeit hindurch bei er-

[1]) Wharton Jones, The blood corpuscule considred in its different phases of developement. Philosophical transactions of the Royal Society in London. 1846. Part. II. B. Reinhardt, Ueber die Genesis der mikroskop. Elemente in den Entzündungsproducten in Traube: Beiträge zur experiment. Pathologie u. Physiologie. Berlin 1846. Das letztere stand mir im Original nicht zu Gebote, ich referire nach Canstatt's Jahresbericht.

Herr Prof. Virchow war so freundlich mich darauf aufmerksam zu machen, dass die erste Beobachtung Reinhardt's über die Wirkung des destillirten Wassers auf weisse Blutkörper schon aus dem Jahre 1844 herrührt (De peritonitidis symptomatologia. Diss. inaug. Berol. 1844.), dass von Prof. Virchow selbst der Gegenstand ausführlich behandelt ist in dem Aufsatz „Ueber die chemischen Eigenschaften des Faserstoffs". Zeitschr. für ration. Med. Bd. IV. 1846 und Ges. Abhandl. S. 86—87).

[2]) v. Recklinghausen, Ueber Eiter und Bindegewebskörperchen. Dieses Arch. Bd. XXVIII. — Max Schultze, Ein heizbarer Objecttisch und seine Verwendung bei Untersuchungen des Blutes. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. I. — Böttcher, Ueber Molecularbewegungen thierischer Zellen, nebst Bemerkungen über die feuchte Kammer. Dieses Archiv Bd. XXXV. — Stricker, Untersuchungen über das Leben der farblosen Blutkörper. Sitzungsberichte der Wiener Akademie Bd. LV. Abth. II. 1867.

höhter aber constant bleibender Temperatur zu untersuchen. Die sonst sehr zweckmässig construirten heizbaren Objecttische von Stricker[1]) lassen selbst bei der vorsichtigsten Handhabung Temperaturschwankungen von 2 bis 3 Grad nicht vermeiden. Weiterhin kann man den zu untersuchenden Blutstropfen nicht frei in einer Kammer aufhängen, weil diese Temperaturschwankungen zu lebhafte Verdunstung, oder bei feuchten Kammern zu starke Verdünnung der Blutflüssigkeit erzeugen. Jeder Wechsel des Objectivs, jeder Luftzug veranlasst eine mehr oder weniger reichliche Thaubilduug in der Kammer, welche den Gang der Versuche stört. Indessen gelang es mir doch in folgender Weise die Versuchsbedingungen annähernd zu realisiren. Die obere Oeffnung der Kammer eines heizbaren, von Stricker construirten Objecttisches bedeckte ich mit einem sehr grossen Deckglas, und fixirte letzteres an die Kammer durch eine feine Oel- oder Glycerinschicht. Auf die obere Fläche dieses Deckglases wurde der Blutstropfen gesetzt und mit einem zweiten, kleineren Deckglas zugedeckt. Durch Abdunsten der Flüssigkeit an den Rändern erfolgte eine leichte Concentrirung des Blutes, setzte man dann vom Rande her neues, vorher erwärmtes Wasser zu, so erfolgten ähnliche Diffusionsvorgänge wie in den zuletzt beschriebenen Versuchen, nur waren sie bei Weitem viel unregelmässiger und schwieriger zu beherrschen. Bei einer zweiten Reihe von Versuchen wurden Vergleiche angestellt zwischen zwei Proben ein und desselben Blutes, von denen aber die einen zwischen trockene Deckgläser, die anderen zwischen zwei mit Wasserdampf angehauchte Deckgläser eingeschlossen und gleichfalls mit Oelrand versehen wurden. Ich brauche nicht zu bemerken, dass das obere Deckglas gestützt sein muss, um einen Druck auf die eingeschlossenen Zellen zu vermeiden. Besonders war es letztere Methode, welche constante und prägnante Resultate ergab.

Experimentirt man nun in der angegebenen Weise bei einer Temperatur des Objecttisches von 36—38° C., so überzeugt man sich leicht, dass auch für Warmblüter die gleichen Beziehungen zwischen der Concentration der Flüssigkeiten und den amöboiden Bewegungen der Zellen bestehen. Wenigstens für das Meerschweinchen und, nach ausführlicheren Versuchsreihen, für den Hund be-

[1]) Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. Artikel: Allgemeine Methodik.

stätigten sich die bei Rana, Salamandra und Triton gewonnenen Erfahrungen. Beim Hund fand ich, nach Zählungen von annähernd tausend farblosen Zellen des normalen, nicht leucocytotischen Blutes berechnet, in wasserarmen Blutproben 39 pCt. amöboide Zellen auf 61 pCt. ruhende, farblose Elemente, in wasserreichem Blute 69 pCt. amöboide Zellen auf 31 pCt. ruhende. Auch hier ist der Procentsatz aus allen auch den weniger prägnant ausgefallenen Versuchen berechnet, während in einzelnen Versuchen die Differenz noch deutlicher hervortrat. Bei diesen Experimenten, bei welchen das Blut zwischen zwei sehr genäherten Deckgläsern geprüft wurde, konnte eine Elimination der mit der Glasfläche in Berührung stehenden Zellen nicht stattfinden, weil sie sämmtlich mit einer der beiden Glasflächen in Berührung waren. Aus demselben Grunde waren aber auch die Bedingungen für alle Zellen die gleichen und dadurch eine Elimination nicht unbedingt nöthig. Weiter zeigten dieselben Versuche, dass an den Stellen, wo die Verdünnung mit Wasser stark genug geworden war, um die rothen Blutkörper zu entfärben, die weissen Zellen die oben beschriebenen Quellungsphänomene darboten. Auch gelang es mir das Platzen der gequollenen weissen Blutkörper, wie Wharton Jones und Stricker es beschreiben, zu beobachten. Durch das ganz plötzlich erfolgende Zerplatzen werden die Kerne, sowie die centralen Theile des Zellenprotoplasmas ausgestossen, während sich von der Oberfläche eine, vielleicht durch Gerinnung entstandene Schicht als Mantel abhebt und zu einem unkenntlichen Klümpchen zusammenschrumpft.

Die Grössenunterschiede zwischen den farblosen Zellen, welche mit Wasser behandelt sind und denjenigen, bei welchen die Wässerung nur bis zur Anregung lebhafter amöboider Bewegung gediehen ist, sind ziemlich bedeutend. Schon das einfache Augenmaass genügt zu ihrer Erkennung. Indessen habe ich einige Messungen gemacht, welche diese Differenz als Mittelzahl von etwa 150 Messungen deutich hervortreten lassen. In den Blutproben, deren weisse Zellen meist lebhaft amöboid waren, habe ich natürlicherweise nur die Durchmesser der gerade im Kugelzustand befindlichen farblosen Körper gemessen. Er betrug annähernd 0,00750 Mm. für das Blut des Hundes, während die gleichen Zellen in Wasser suspendirt 0,0120 Mm. Durchmesser besassen. Wie gross diese Differenz ist,

ergiebt sich, wenn man aus den Durchmessern den Inhalt der Kugeln berechnet und findet, dass sich derselbe verhält annähernd wie 1 zu 4. Diese durch den Einfluss des Wassers bedingte Vervierfachung des Volumens der Zellen kann doch kaum anders denn als Quellungsphänomen betrachtet werden, das vielleicht vergleichbar ist mit dem Aufquellen des in destillirtes Wasser gebrachten Protoplasmas von niederen pflanzlichen Gebilden insbesondere von Myxomyceten. Ich habe auch versucht Grössendifferenzen nachzuweisen zwischen den farblosen Zellen des wasserarmen und des schwach gewässerten Blutes, allein dieselben sind jedenfalls zu klein um bei den Messungen hervorzutreten, da schon unter übrigens gleichen Bedingungen die farblosen Zellen des Blutes grosse Differenzen des Durchmessers darbieten. Eine aus etwa 70 Messungen gewonnene Durchschnittszahl für wasserarmes Blut betrug 0,00726 Mm., was mit der Durchschnittszahl der Zellen des schwach gewässerten Blutes 0,0075 Mm. nahezu übereinstimmt.

II. Versuche an den farblosen, im Blute circulirenden Zellen.

Die Resultate der im ersten Abschnitt mitgetheilten Versuche, so hervortretend im Allgemeinen ihre Uebereinstimmung ist, gewinnen doch eine bei Weitem grössere Bedeutung, wenn nachgewiesen werden kann, dass dieselben Bedingungen der Concentration auch im Innern des lebenden Thierkörpers den gleichen Einfluss auf die Form- und Ortsveränderungen der farblosen Zellen ausüben. In Rücksicht darauf habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, bei welchen solche Aenderungen der Concentration des Blutes und der Gewebssäfte im lebenden Frosch herbeigeführt werden sollten. Diese Versuche haben zu Ergebnissen geführt, welche nicht nur mit den oben mitgetheilten übereinstimmen, sondern auch die Bedeutung der Concentration der Gewebssäfte für die Auswanderungserscheinungen hervortreten lassen.

Zunächst versuchte ich bei Fröschen das Blut zu verdünnen, um dann in den Gefässen der Zunge die Wirkung auf die weissen Blutkörper zu beobachten. Ich band eine feine Glascanüle in die grosse Vena mediana abdominis ein und injicirte durch diese bei einem constanten Druck von wenigen Centimetern Wasser einen langsamen aber stundenlang continuirlich fliessenden Strom von de-

stillirtem Wasser. Wenn diese Infusion recht langsam vor sich geht, so stört sie die Circulation nicht erheblich, das Versuchsthier kann tagelang dieselbe ertragen, wenn man sie nur von Zeit zu Zeit unterbricht. Eine solche andauernde Infusion ist aber nothwendig, weil in Folge der Ausscheidung des Wassers durch die verschiedenen Organe des Thieres die Concentration des Blutes nach einer einmaligen, reichlichen aber kurzdauernden Injection bald wieder annähernd auf ihre normale Höhe zurückkehrt. Der Erfolg dieser langanhaltenden Infusion tritt sehr bald deutlich hervor. Es entwickelt sich ein allgemeines Oedem. Die in die Gewebe und die Lymphsäcke ausgeschiedene Flüssigkeit ist klar, allein durch aufgelösten Blutfarbstoff schwach röthlich gefärbt. Nach Eintritt des Todes findet sich neben diesem Oedem in der Bauchhöhle viel freie, schwach röthlich gefärbte Flüssigkeit. Die inneren Organe sind stark durchfeuchtet und mit einzelnen Ecchymosen besetzt, die Harnblase mit massenhaftem Urin überfüllt.

Ehe ich nun aber eingehe auf die Besprechung der bei diesem Versuche an den circulirenden weissen Blutkörpern zu beobachtenden Erscheinungen, verdienen einige eigenartige Störungen der Circulation, wie sie bei schwachen Vergrösserungen in der Froschzunge nachweisbar sind, der Erwähnung. In den Arterien findet sich eine blassrothe, rasch dahinschiessende, lebhaft pulsirende Blutsäule, bestehend aus einem röthlichen Axenstrom und einem ungewöhnlich breiten farblosen Randstrom. In den grösseren Venen dagegen zeigt sich eine noch auffallendere Erscheinung. Statt eines rothen Axenstromes und eines farblosen Randstromes durchziehen neben einander abwechselnd farblose und farbige Ströme den Venenstamm. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich, dass jeder einzelne gefärbte Strom und die ihn begleitende farblose Randschicht aus je einem Seitenast der Vene hervorkommt, dass dann die den Hauptstrom zusammensetzenden Theilströme sich auf sehr lange Strecken nicht mischen, selbst nicht beim Passiren von Venenklappen, sondern dass sie unvermischt neben einander herlaufen, soweit man den venösen Strom gegen die Basis der Froschzunge hin verfolgen kann. Die Bedingungen für das Zustandekommen dieser Erscheinung, die Gründe, warum im vorliegenden Falle nicht ein einheitlicher gefärbter Axenstrom und eine farblose Randzone gebildet wird, sind vielleicht einer genaueren Untersuchung zugängig. Ich muss mich

hier beschränken auf die Angabe der Umstände, unter welchen mir die in Rede stehende Erscheinung entgegentrat. Es scheinen zwei Momente zu sein, die besonders zu betonen sind, erstens die Verminderung der zelligen Elemente des Blutes, ohne gleichzeitige Verminderung oder bei Vermehrung des Blutplasmas. Zweitens Alterationen bezüglich der Geschwindigkeit des Stromes, über die ich aber noch keine genaueren Mittheilungen zu machen im Stande bin. Weiterhin ist, wie wir gleich sehen werden, die Erscheinung auch in Arterien zu beobachten, also nicht ausschliesslich gebunden an die Eigenschaften des venösen Stromes. Zum Beweise für das eben Mitgetheilte möchte ich darauf aufmerksam machen, dass bei den Wasserinfusionen eine Anzahl rother Blutkörper sich auflösen, während das Plasma durch Wasser vermehrt wird. Ferner tritt dieselbe Erscheinung auf bei Infusionen von 3 pCt. Kochsalzlösung in das Blut, wenn gleichzeitig eine deplethorische Venäsection die Zahl der rothen Blutkörper vermindert. Ausserdem beobachtet man dieselbe Erscheinung zuweilen bei Fröschen nach starken Blutverlusten, wo also gleichzeitig eine Verminderung der Zahl der zelligen *Elemente* des Blutes vorliegt, während das entleerte Blutplasma seiner Menge nach bald aus den Geweben durch neue Flüssigkeit ersetzt wird. Somit ist es nicht die Aenderung der Concentration der Blutflüssigkeit als solche, welche das oben beschriebene Phänomen hervorruft, sondern die Verminderung der zelligen Elemente des Blutes gegenüber der Menge des Blutplasmas. In den Arterien der Froschzunge, wo, wie die obigen Beobachtungen ergeben, die Menge des Plasmas gleichfalls über die Menge der Blutkörper prävalirt, stellt sich die beschriebene Erscheinung nicht ein, weil hier keine Confluenz von Strömen stattfindet. Wo aber eine solche Confluenz stattfindet, kann die in Rede stehende Erscheinung unter sonst günstigen Verhältnissen gleichfalls beobachtet werden. So beobachtete ich gelegentlich bei Hühnerembryonen vom zweiten und dritten Tage diese Erscheinung, und zwar nicht nur in den Venen, sondern auch in der Aorta. Es vereinigten sich die einzelnen Ströme aus den Aortenbogen zu einem deutlich longitudinal abwechselnd weiss und roth gefärbten Strom in der Aota thoracica.

Wenn wir nun übergehen zur Betrachtung der Wirkung der Wasserinfusion auf die körperlichen Elemente des kreisenden Blutes, so sind wir angewiesen auf die Beobachtung der Capillarcirculation,

weil nur dort die Geschwindigkeit des Blutstromes gering genug ist, um eine genaue Betrachtung der einzelnen Zellen zu gestatten.

Zunächst fesseln die farbigen Elemente des Blutes unsere Aufmerksamkeit. Neben unveränderten farbigen Blutkörpern findet sich eine grosse Menge, welche Formen zeigen, wie sie unter dem Einfluss des Wassers auch ausserhalb des lebenden Thieres erzeugt werden können. Bald sind es nur kleinere, unregelmässig runde, dunkelrothe Massen und Kugeln von hämoglobingefärbter Substanz, bald entfärbte Blutscheiben, welche die verschiedenen Stadien der Trennung des Stromas von dem hämoglobinrothen Bestandtheil erkennen lassen. Die ungemein mannichfaltigen Formen beweisen, dass die früher beschriebenen, ausserhalb des thierischen Organismus vorgenommenen Versuche Bedingungen gesetzt haben, wie sie auch in dem in der Ader strömenden Blute verwirklicht werden können. Ausserdem ermöglichen sie uns den Beweis, dass es bei den vorliegenden Versuchen wirklich gelingt das Blut zu verdünnen. Bei längerer Dauer der Infusion erscheint das Blutplasma durch gelöstes Hämoglobin gefärbt, indessen erreicht diese Färbung nie höhere Grade, weil der Blutfarbstoff fortwährend in die Gewebsflüssigkeiten und in die Lymphe übergeht.

Beobachtet man die farblosen Blutkörper, welche frei im Blutstrom hinschiessen, so gelingt es leicht sich zu überzeugen, dass viele derselben Fortsätze der verschiedensten Form tragen. Die Fortsätze sitzen den rundlichen Zellen meist mit breiter Basis auf, sind auch meist nur kurz aber an dem freien Ende öfters mit einigen feineren Verzweigungen versehen. Es muss der Nachweis von Fortsätzen an einer erheblichen Zahl von frei im Blutstrom treibenden Zellen, meiner Ansicht nach, schon als ein deutlicher Erfolg der Verdünnung des Blutes aufgefasst werden, da man in normal concentrirtem Blute nur verhältnissmässig selten derartigen Fortsätzen an frei schwimmenden Zellen begegnet. Noch deutlicher tritt die Wirkung der Wasserinfusion in das Blut hervor, wenn man die an der Gefässwand haftenden farblosen Zellen beobachtet. Diese Blutkörper sind der Regel nach in sehr lebhaften Form- und Ortsveränderungen begriffen. Viele derselben sind ganz flach an der Innenwand der Blutcapillare ausgebreitet und bewegen sich an letzterer in den verschiedensten Richtungen. Andere farblose Zellen adhäriren nur mit einem sehr kleinen Theil ihres Leibes an der

Gefässwand. In diesem Falle sind es die schmäleren und breiteren Fortsätze des Protoplasmas, welche mit der Gefässwand in Berührung stehen, während die freischwimmenden Theile der Zellen der Regel nach abgerundet und glatt getroffen werden. Es flottiren die in dieser Weise an der Gefässwand haftenden Zellen immer so, dass ihre Protoplasmafortsätze gegen die Richtung des Blutstromes gerichtet sind, und dieser Umstand bringt es mit sich, wie auch schon frühere Untersucher beobachtet haben, dass die genannten Zellen vielfach gegen die Richtung des Blutstromes sich vorwärts bewegen. Auch ausserhalb des thierischen Organismus kann man mit passend eingerichteten Objectträgern diesen Einfluss der mechanischen Ströme auf die Richtung der an Glasflächen sich bewegenden Zellen nachweisen. Indessen will ich auf diese einfachen Versuche nicht näher eingehen, da der ganze Vorgang verständlich ist und ausserdem in keiner näheren Beziehung steht zu der Richtung der Wanderung der Zellen in den Geweben. Dagegen muss ich noch einen Augenblick verweilen bei der interessanten Erscheinung, dass in dem wasserverdünnten Blutstrome nur ein Theil der Zellen deutliche *Fortsätze* trägt, während die der Wand anliegenden farblosen Blutkörper sämmtlich sehr lebhafte Formveränderungen zeigen. Ich glaube man muss zur Deutung dieser Thatsache zurückgehen auf die im ersten Abschnitt berührten Adhäsionserscheinungen der farblosen Zellen an feste Körper und insbesondere an Glasflächen und an die Gefässintima. Dass die Bewegung des Blutes und die Anstösse, welche die Körperchen sich im Blutstrome gegenseitig ertheilen, jedenfalls nur ein Hinderniss von untergeordneter Bedeutung für das Ausstrecken der Zellenfortsätze abgeben, folgt aus einer häufig im Capillarkreislauf zu machenden Beobachtung. Auch in Capillaren, in welchen die ruhende Plasmasäule nur einzelne weisse Blutkörper führt, beginnen die lebhaftesten Formveränderungen der letzteren. erst dann, wenn sie sich flach an die Gefässwand angelegt haben. So lange diese Bedingung nicht erfüllt ist, verändern etwa vorhandene kurze Fortsätze der Zellen ihre Form nur bei längerer Dauer der Beobachtung.

Als Gegenversuch zu dem eben beschriebenen Experimente setzte ich eine Anzahl Frösche während einiger Tage bei trockenem Wetter der Verdunstung aus, ohne ihnen Wasser in irgend welcher Form zuzuführen. Die mikroskopische Untersuchung der Zunge

ergab, dass unter diesen Bedingungen an den farblosen, im Blute kreisenden Zellen durchaus keine amöboiden Bewegungen zu beobachten sind, auch nicht wenn die Zellen die Wandungen der Gefässe berühren. Weiterhin zeigte sich, dass durch starke Objective an den runden, farblosen Elementen des Blutes die gleichen feinen und kurzen Hervorragungen nachweisbar seien, welche ausserhalb des Thieres in den wasserarmen Blutproben zur Beobachtung gekommen waren. Die Lichtbrechung der farblosen Zellen wird durch diese Wasserentziehung am lebenden Thier in gleicher Weise vermehrt, wie bei der Wasserentziehung auf dem Objectträger. Die runden farblosen Körper zeichnen sich aus durch glänzende Contouren. Vielfach sind auch die Kerne undeutlich oder überhaupt nicht nachweisbar.

Bei einer weiteren Versuchsreihe beabsichtigte ich eine Vermehrung des Salzgehaltes des Blutplasmas herbeizuführen durch continuirliche, langsame Infusion von 3procentiger Kochsalzlösung in die Vena abdominalis. Auch hier wurde die Infusion auf möglichst lange Zeiträume ausgedehnt. Da die Frösche gegen die Einführung derartiger concentrirterer Kochsalzlösungen in das Blut empfindlicher sind als gegen die Wasserinfusionen, mussten die ersteren mit einer gewissen Vorsicht ausgeführt werden. Indessen ergiebt sich die Wirksamkeit auch geringerer Mengen von 3procentiger Salzlösung unter Anderem aus dem Eintreten einer weisslichen Trübung der Krystalllinse, eines sogenannten Kochsalzstaares. Bei der Beobachtung der Circulation in der Zunge zeigte sich, dass unter diesen Bedingungen keine amöboiden Bewegungen, auch nicht bei den an der Gefässwand haftenden Zellen nachweisbar sind. Die farblosen Blutkörper erscheinen auch hier als runde, glänzende Kugeln, an deren Oberfläche öfters die mehrfach genannten kurzen, haarförmigen Hervorragungen nachgewiesen werden können. Es wirkt also die Vermehrung des Salzgehaltes in ganz ähnlicher Weise, wie die möglichst gleichmässige Concentrirung des Blutes durch Verdunstung des Wassers von der Hautoberfläche aus.

III. Versuche an Wanderzellen im lebenden Gewebe.

Nachdem auf die beschriebene Weise der Beweis geführt war, dass die amöboide Bewegung der innerhalb der Gefässe befindlichen

farblosen Zellen abhängig sei von der Concentration und dem Salzgehalte des Blutplasmas, lag die Frage nahe, ob auch die ausgewanderten, weissen Blutkörper in ähnlicher Weise durch Concentrationsunterschiede der Gewebsflüssigkeiten beeinflusst würden. Ich legte dem entsprechend Substanzverluste an der Froschzunge an und wiederholte die Versuche der Infusion von Wasser und 3procentiger Kochsalzlösung in die Gefässe, sowie die Versuche durch Verdunstung von der Haut aus die Gewebssäfte zu concentriren. In der That zeigten die ausgewanderten Zellen bei Wasserinfusionen in das Blut die lebhaftesten, amöboiden Form- und Ortsveränderungen, während bei Infusion von 3 pCt. Kochsalzlösung und bei Verdunstung von der Haut aus die amöboiden Bewegungen der ausgewanderten Zellen langsamer wurden und sehr bald ganz aufhörten. Die weissen Blutkörper präsentirten sich dann in den Geweben als runde, glänzende, bewegungslose Kugeln, an welchen nicht selten der beschriebene Haarbesatz nachgewiesen werden konnte. Bei diesen Versuchen war die Aenderung der Concentration der Gewebssäfte dadurch eingeleitet worden, dass das Blut in seiner Zusammensetzung alterirt wurde. Ich suchte nun auch dieselben Resultate zu erzielen durch eine mehr directe Wirkung auf die Gewebe. Zu diesem Zwecke legte ich Substanzverluste in die papillentragende Schleimhaut der Froschzunge an und wartete zunächst den Eintritt der Auswanderung ab. Dann bespülte ich die gesetzten Wunden mit einem continuirlichen Strome von Kochsalzlösung. Bei Anwendung von ½procentigen Lösungen konnte eine sehr lebhafte amöboide Form- und Ortsveränderung der Wanderzellen constatirt werden, während die Anwendung von 1½procentigen Kochsalzlösungen die amöboide Bewegung der Zellen sehr rasch zum Stillstand brachte. Dieselben wurden sämmtlich rund und glänzend, Ortsveränderungen konnten an ihnen nicht mehr nachgewiesen werden, wenigstens nicht im Verlaufe mehrerer Stunden. War die Einrichtung getroffen, dass man abwechselnd stärkere und schwächere Lösungen über das Präparat fliessen lassen konnte, so war man auch im Stande die Wanderzellen abwechselnd mehrmals aus dem runden, unbeweglichen Zustand in den amöboiden und umgekehrt überzuführen. Es handelte sich also auch hier nicht um Zustände des Absterbens der Zellen, sondern um verschiedene Formen ihrer Lebensthätigkeit hervorge-

rufen durch Aenderungen der Concentration und vorzugsweise des Salzgehaltes der Gewebssäfte auf dem Wege der Diffusion der letzteren mit Kochsalzlösungen verschieden procentiger Zusammensetzung. Vergleichbar mit diesen Resultaten sind die Beobachtungen von v. la Valette St. George[1]). Dieser Untersucher fand im Parenchym des Hodens amöboide Zellen, welche in $1\frac{1}{2}$procentigen Lösungen von Zucker und Kochsalz sich unbeweglich zeigten, während ihre amöboide Bewegung in stärker verdünnten Flüssigkeiten, sowie im Humor aqueus und Jodserum lebhaft hervortraten.

Bei den beschriebenen Irrigationsversuchen hatte sich ausserdem gezeigt, dass in allen Fällen, in denen das Blut und die Gewebsflüssigkeiten eine höhere Concentration oder einen stärkeren Salzgehalt besassen, die Auswanderung trotz angelegter, ausgiebiger Substanzverluste nicht zu Stande kam. In der That mit der Behinderung der Formveränderungen ist auch die Auswanderung der farblosen Blutkörper unmöglich gemacht. Es lag mir nun daran diese Behinderung der Auswanderung genauer zu untersuchen bei der durch Irrigation der Wundfläche gesetzten Vermehrung des Salzgehaltes der Gewebssäfte. Vor Allem veranlasste mich dazu der Umstand, dass auf diese Weise die Auswanderung am sichersten und bequemsten zu verhindern ist, zweitens aber auch der Gedanke dadurch möglicherweise für die locale Therapie der Wunden Anhaltspunkte zu gewinnen.

Zunächst suchte ich mich zu unterrichten über den Einfluss der Concentration der Irrigationsflüssigkeit auf die Weite der Gefässe und auf die Geschwindigkeit des Blutstromes. Dem entsprechend wurden unverletzte Zungen von Rana temporaria und esculenta einer längerdauernden Irrigation mit Chlornatriumlösungen verschiedener Concentration ausgesetzt. Die Zahlen des Salzgehaltes der Irrigationsflüssigkeiten bildeten Reihen, deren einzelne Glieder jeweils die halbe Grösse des nächstvorhergehenden Gliedes besassen. Zu Anfang wurden Concentrationen von 4, 2, 1, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{16}$, $\frac{1}{32}$, $\frac{1}{\infty}$ pCt. in Anwendung gezogen, später solche von 6, 3, $1\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, $\frac{3}{8}$, $\frac{3}{16}$, $\frac{3}{32}$, $\frac{3}{\infty}$ pCt. Diese zur allgemeinen Orientirung unternommenen Versuche ergaben mit voller Regelmässigkeit die sogleich zu beschreibenden Resultate.

[1]) v. la Valette St. George, Ueber eine neue Art amöboider Zellen. Schultze, Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. I. 1865.

Die Anwendung von Salzlösungen von 6 bis $2\frac{1}{2}$ pCt. bewirkt zunächst eine deutlich hervortretende Erweiterung sämmtlicher Gefässe. Die Geschwindigkeit des Blutstroms ist in den ersten Augenblicken zuweilen etwas vergrössert, allein sehr bald wird dieselbe sehr bedeutend verlangsamt. Zugleich bemerkt man, dass die Masse des in den Gefässen befindlichen Blutplasmas entschieden abnimmt gegenüber der Masse der Blutkörper. Letztere häufen sich in den Gefässen an und sehr rasch tritt in den oberflächlich gelegenen Capillaren, dann auch in den tiefer liegenden Gefässstämmen Stase ein, bei vollständiger Plasmaverarmung der in den Gefässen befindlichen Blutsäulen. Diese Wirkung des Kochsalzes hat, wie mir scheint, zuerst Wharton Jones[1]) ausführlicher untersucht. Die Versuche von H. Weber[2]) und F. Schuler[3]), die Mittheilungen von Buchheim, Vierordt, Gunning[4]) haben gezeigt, dass es sich dabei wesentlich um Vorgänge der Diffusion des Blutplasmas, mit der Salzlösung, um eine Eindickung des Blutes handle, welche durch Vermehrung der Circulationswiderstände zur Stase führt. Botkin und Aronheim[5]) glauben, dass es sich ausserdem noch *um eine* directe Wirkung auf die rothen Blutkörper, insbesondere um eine Verminderung der Elasticität der letzteren handle, welche gleichfalls die Fortbewegung der körperlichen Elemente des Blutes hindere und zu einer Anhäufung derselben in den Gefässen führe. Ausser dieser Anhäufung der rothen Blutkörperchen in den Ge-

[1]) Wharton Jones, On the state of the blood and the blood vessels in inflammation. Guy's Hospital Reports. Second Series Vol. VII. Pars I.

[2]) H. Weber, Experimente über die Stase an der Froschschwimmhaut. Müller's Archiv f. Anat. u. Physiolog. 1852.

[3]) F. Schuler, Beiträge zur Lehre von der Stase in der Froschschwimmhaut. Verhandlungen der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. IV. 1854.

[4]) Buchheim, Ueber die Bedeutung des Diffusionsvermögens für die entzündungserregende Wirkung einiger Stoffe. Archiv für physiolog. Heilkunde. Jahrg. 14. 1855. K. Vierordt in einer Zusatzbemerkung zu dem Aufsatz von Buchheim. Gunning, Untersuchungen über Blutsbewegung und Stasis. Archiv für die holländ. Beiträge zur Natur- u. Heilkunde. Utrecht 1857. Bd. I. referirt in Canstatt's Jahresbericht pro 1858 (Allg. Pathologie), ebenso in Froriep's Neue Notizen 1858.

[5]) Botkin, Ueber die Wirkung der Salze auf die circulirenden rothen Blutkörperchen. Dieses Archiv Bd. XV. — F. Aronheim, Ueber den Einfluss der Salze auf die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Hoppe-Seyler, Med.-chem. Untersuchungen. Heft II. 1867.

fässen findet sich auch noch an einzelnen Stellen eine Diapedesis derselben ins Gewebe, welche sich schon makroskopisch in Form von kleinen Ecchymosen bemerklich macht, aber selten im Verlauf der ersten Stunden eine etwas grössere Ausdehnung gewinnt. Eine Auswanderung farbloser Blutkörper dagegen kann nirgends beobachtet werden.

Die anhaltende Irrigation der Froschzunge mit Kochsalzlösungen von 1½ bis 2 pCt. ist nicht im Stande die eben beschriebenen Wirkungen hervorzurufen. Es kommt nur zu einer ausgiebigen Erweiterung der Arterien und Venen und in Folge dessen zu einer ziemlich erheblichen Beschleunigung des Blutstromes. Randstellung farbloser Blutkörper ist nur sehr vereinzelt zu bemerken. Diese Erscheinungen dauern fort so lange die Irrigation besteht, und verschwinden nach dem Aufhören der letzteren.

Irrigirt man dagegen mit schwächer concentrirten Lösungen von ½ bis 1 pCt., so erfolgt nur eine geringe oder gar keine Erweiterung der Arterien, während die Venen zuweilen etwas weiter werden. An der gesunden Zunge kann man auch an den Gefässen keine erheblichen Störungen anderer Art nachweisen, welche jedoch zuweilen eintreten bei anhaltender Irrigation mit destillirtem Wasser, und insbesondere als eine diffuse Durchtränkung der Zunge mit Blutfarbstoff sich präsentiren.

Neben diesen Erscheinungen an den Gefässen bemerkt man dann noch bei Irrigation mit den verdünnteren Salzlösungen bis zu 1 pCt. den Eintritt eines mehr oder weniger hochgradigen Oedems der Zunge, welches ausbleibt bei Anwendung höher concentrirter Kochsalzlösungen. Unter dem Einfluss der letzteren aber machen sich noch zwei Erscheinungen geltend. Zunächst sind es die quergestreiften Muskelfasern der Zunge, deren Querstreifung sehr undeutlich wird oder ganz verschwindet. Wechselt man dann aber mit der Concentration und lässt wieder die wasserreichen Salzlösungen über die Zunge rieseln, so erscheinen die Querstreifen auch sofort wieder. Eine weitere Veränderung erkennt man in dem epithelialen Ueberzug der Zunge, da ich dieselbe noch genauer zu bearbeiten gedenke, will ich dieselbe hier nicht weiter verfolgen.

Die für die vorliegenden Fragen wichtigeren Resultate der letzterwähnten Versuchsreihen beziehen sich auf die Verschiedenheit der Wirkungen von 1½ und ½procentigen Chlornatriumlösungen. Für

diese Concentrationen habe ich noch besondere Versuchsreihen angestellt, welche beweisen, dass man durch Wechsel der Irrigationsflüssigkeit beliebig oft die Erweiterung und Verengerung der Arterien bewirken kann. Um die Grösse dieser Kaliberänderungen und die Methode der Untersuchung einigermaassen anschaulich zu machen, theile ich hier das Resultat eines solchen Versuches mit. In diesen Versuchen wurde jeweils zuerst ein genaues Bild der Gefässausbreitung in der Froschzunge aufgenommen und die zur Messung passenden Stellen der Gefässe, Arterien und Venen bestimmt und mit Buchstaben bezeichnet. In den zu den Buchstaben gehörigen Spalten der Tabelle finden sich dann die Durchmesser der entsprechenden Gefässäste verzeichnet in Theilstrichen eines Ocularmikrometers. Jeder Theilstrich beträgt 0,01124 Millimeter.

Zeit	Venen.									Arterien.							
Uhr Min.	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k	l	m	n	o	p	q	r	Bemerkungen.
10	Irrigation mit ½ pCt. Na Cl.																	
11 20	8	5	11	10	12	24	18	12	20	10	9	9	10	12	4	7	6	
11 45	Irrigation mit 1½ pCt. Na Cl.																	
12 50	8	6	10	9	12	26	18	12	18	12	11	10	12	17	6	10	10	Strombeschleunigung.
1	Irrigation mit ½ pCt. Na Cl.																	
2 45	8	6,5	10	9	10	24	17	12	16	10	8	8	9	12	5	7	7	Stromverlangsamung.
3	Irrigation mit 1½ pCt. Na Cl.																	
4 40	8	6	10	9	11	25	19	12	18	12	10	10	12	15	7	9	10	Strombeschleunigung.
4 45	Irrigation mit ½ pCt. Na Cl.																	
7	8	5	10	8	10	23	18	12	18	11	8	8	9	12	5	8	8	Stromverlangsamung.

Die Durchsicht der Tabelle ergiebt für die Arterien ganz deutlich die Erweiterung beim Eintritt der stärkeren Kochsalzwirkung, die Verengerung bei der Irrigation mit der schwächeren, ½procentigen Lösung. Für die Weite der Venen dagegen lässt sich kein deutlicher Einfluss der Kochsalzlösungen nachweisen, während allerdings die Beschleunigung des Blutstromes bei Irrigation mit 1½procentiger Lösung sich auch in ihnen geltend macht.

Ganz dieselben Wirkungen auf die Gefässe constatirt man, wenn die Zunge einen Substanzverlust trägt. In diesem Fall tritt nur die Wirkung der Kochsalzlösung um Vieles rascher hervor. Ausserdem beginnen beim Eintritt der durch ½procentiger Kochsalzlösung bewirkten Hyperämie die durchschnittenen Arterien zu bluten, während ihre Mündungen sich bei Irrigation mit 1½procentige Kochsalzlösung (oder mit Wasser) meistens sehr rasch mit einem Thrombus

verlegen. Sucht man nun die Vorgänge der Auswanderung unter den vorliegenden Bedingungen zu verfolgen, so tritt alsbald hervor, dass bei Irrigation mit $\frac{1}{2}$procentiger Chlornatriumlösung eine sehr reichliche Auswanderung, insbesondere aus den kleineren Venen, sich einleitet. In das Gewebe gelangt, bewegen sich die Wanderzellen mit lebhaften amöboiden Bewegungen weiter und gelangen in die mit reichlicher Lymphe gefüllten Lymphgefässe. Ein Theil derselben erscheint ausserdem an der Wundoberfläche und wird von dem Irrigationsstrome weggeschwemmt. Ersetzt man nun die $\frac{1}{2}$procentige Irrigationsflüssigkeit durch $1\frac{1}{2}$procentige Kochsalzlösung, so erweitern sich die Gefässe, die Geschwindigkeit des Blutstromes nimmt zu. Waren bisher die Wandungen der Venen an der Innenseite dicht besetzt mit farblosen Blutkörpern, so werden diese zum bei weitem grössten Theil wieder in den Blutstrom fortgerissen und es bleiben nur diejenigen zurück, welche bereits Fortsätze durch die Dicke der Venenwand getrieben hatten. Allein diese wandern nicht weiter aus, sondern runden sich ab, nehmen Biscuitformen an und bleiben an Ort und Stelle liegen. Desgleichen werden die bereits in die Gewebe vorgedrungenen weissen Blutkörper rund und glänzend und bleiben gleichfalls an Ort und Stelle unverrückt liegen. So lange nun die Irrigation mit $1\frac{1}{2}$procentiger Kochsalzlösung dauert, ändern sich diese Verhältnisse nicht. Lässt man dagegen wieder $\frac{1}{2}$procentige Chlornatriumlösung über die Zunge fliessen, so verengen sich die Arterien wieder, der Blutstrom in den Venen wird langsamer, die Randstellung und Auswanderung der farblosen Zellen stellt sich wieder ein und die bisher ruhig im Kugelzustand im Gewebe gelegenen farblosen Blutkörper nehmen ihre amöboide Bewegungen wieder auf und wandern ihre Wege weiter. Es folgt aus dem soeben Mitgetheilten, dass in der That durch Irrigation mit $1\frac{1}{2}$procentiger Kochsalzlösung die Auswanderung der farblosen Blutkörper in Wunden der Froschzunge vollständig hintan gehalten werden kann. Wie vollständig das geschieht zeigt der Versuch die Irrigation mit $1\frac{1}{2}$procentiger Chlornatriumlösung noch vor Anlegung der Wunde einzuleiten. Ein so verfertigtes Präparat kann bei fortdauernder Irrigation tagelang liegen, ohne dass auch nur eine einzige Zelle auswanderte aus den Gefässen.

Das Nichteintreten der Auswanderung an den mit $1\frac{1}{2}$procentiger

Chlornatriumlösung bespülten Zungenwunden ist nach dem Mitgetheilten ein Product zweier Factoren. Erstens bewirkt die $1\frac{1}{2}$ procentige Kochsalzlösung eine kräftige Erweiterung der Arterien und damit eine Beschleunigung des Blutstromes in Arterien, Capillaren und Venen. Diese Beschleunigung des Blutstromes ist so bedeutend, dass der venöse Strom einen Theil der Charaktere des arteriellen Stromes annimmt. Insbesondere verschwindet die Randstellung der farblosen Blutkörper. Dass dieses letztere Ereigniss wirklich eine Folge der Stromgeschwindigkeit ist, geht hervor aus den Resultaten von Schklarewsky [1]). Dieser Experimentator fand bei seinen Versuchen, dass bei grosser Geschwindigkeit des Stromes der in den Glasröhren fliessenden Suspensionsflüssigkeit die specifisch leichteren Körper, welche bei geringeren Stromgeschwindigkeiten an der Wand rollen, auch mit hinein in die peripherischen Schichten des Stromes gerissen werden. Durch Verhinderung der Randstellung der weissen Blutkörper ist aber eine nothwendige Vorbedingung für ihre Auswanderung beseitigt. Allein dieser hindernde Einfluss der Stromgeschwindigkeit bezieht sich zunächst nur auf die Auswanderung aus den Venen, da in den Capillaren die Stromgeschwindigkeit nie so hoch wächst um ein gelegentliches Ankleben der weissen Blutkörper an der Wand zu hindern. Die zweite Theilerscheinung in der Wirkung der $1\frac{1}{2}$ procentigen Kochsalzlösung ist ihr Einfluss auf die Form- und Ortsveränderungen der farblosen Blutkörper. Während der Dauer ihrer Wirkung verwandeln sich diese Zellen in runde, glänzende Kugeln, welche keinerlei merkliche Ortsveränderungen in den Geweben erleiden, ja nicht einmal, wenn sie gerade in die Gefässwand eingeklemmt sind, weiterrücken. Es kann dieser Kugelzustand der Zellen wegen seiner langen Dauer wohl kaum als eine Contractionserscheinung gereizten Protoplasmas aufgefasst werden, vielmehr drängt sich die Annahme auf, dass die höher concentrirten Gewebsflüssigkeiten eine Schwerbeweglichkeit des Protoplasmas und einen Ruhezustand desselben erzeugen. Im Gegensatz zu dem soeben Mitgetheilten bewirkt die Irrigation der Wunde mit $\frac{1}{2}$ procentiger Kochsalzlösung eine Circulationsstörung, welche in den Venen zu sehr reichlicher Randstellung der farblosen Blutkörper führt und ausserdem die Formveränderungen der weissen

[1]) A. Schklarewsky, Das Blut und die Suspensionsflüssigkeiten. Pflüger's Archiv f. Physiologie. Bd. I.

Blutkörper erleichtert. Diese beiden Momente, sowie die oben besprochene Adhäsionswirkung der Gefässintima vermitteln, vielleicht im Verein mit noch anderen Ursachen, ein inniges Anhaften der Zellen an der Gefässinnenwand. Unter diesen weiteren Ursachen wäre vor Allem wieder die Möglichkeit des Vorhandenseins von Seitenströmen, nach Analogie der von J. Arnold bei der Diapedesis beobachteten Erscheinungen, zu berücksichtigen. Solche Seitenströme würden insbesondere an der Stelle der Stomata, vorausgesetzt dass die Auswanderung wirklich durch diese erfolgt, ein innigeres Festhaften bedingen. In ähnlicher Weise dürften dann weiterhin zur Erklärung des eigentlichen Durchtretens der Zellen durch die Gefässwand und des weiteren Wanderns derselben in den Geweben, in gleicher Linie mit den oben angeführten Kräften, wieder die Formveränderungen der Zellen und insbesondere deren Beziehung zur Concentration der Blut- und Gewebsflüssigkeiten, sowie die genannten Adhäsionserscheinungen an die Gefässintima und das Bindegewebe zu berücksichtigen sein, da die Auswanderung der farblosen Zellen bei Wegfall der Formveränderungen mindestens bedeutend verlangsamt ist. Die farblosen, in die Gefässwand eingeklemmten Zellen sind bei Irrigation der Zungenwunde des Frosches mit $1\frac{1}{2}$procentiger Kochsalzlösung in der gleichen Lage wie rothe Blutkörper, die auch zuweilen bei der mit Auswanderung vorzugsweise farbloser Blutkörper einhergehenden Circulationsstörung in die Gefässwand eintreten. Sie bleiben in diesem Falle ruhig an Ort und Stelle liegen oder treten doch erst in verhältnissmässig sehr langen Zeiträumen frei in die Gewebe und von da in die Lymphgefässe über.

Suchen wir aus vorstehenden Mittheilungen die Hauptresultate zu ziehen, so sind es insbesondere zwei Thatsachen, welche hervorgehoben werden müssen.

Zunächst ist nachgewiesen worden, dass Aenderungen der Concentration und des Salzgehaltes des Blutes und der Gewebssäfte, innerhalb der Grenzen, welche mit dem Fortbestehen des ganzen thierischen Organismus vereinbar sind, einen mächtig bestimmenden Einfluss auf die Form- und Ortsveränderungen der farblosen Blutkörper und der Wanderzellen ausüben. Bei den stärkeren Con-

centrationen der Gewebssäfte geben die genannten Zellen ihre Form- und Ortsveränderungen auf und werden rund und glänzend. Zuweilen bildet sich an ihrer Oberfläche ein äusserst zarter Besatz von ganz kurzen und feinen, haarförmigen Hervorragungen. Diese Erscheinungen bestehen tagelang, bis wieder eine Verdünnung der Gewebssäfte eingeleitet wird. Alsdann beginnen auch wieder die lebhaften Form- und Ortsveränderungen der Zellen.

Die lange Dauer des Kugelzustandes der farblosen Blutkörper und der Wanderzellen in den concentrirteren Medien legte uns nahe, daran zu denken, dass es sich hier handle um Erscheinungen der Wasserentziehung, um Eindickungen des Protoplasmas und um dadurch bedingte Schwerbeweglichkeit und Ruhezustände der Zellenleiber. Sucht man in der Lehre von den Lebenserscheinungen der Zellen nach vergleichbaren Beobachtungen, so erscheinen neben den Untersuchungen anderer Forscher insbesondere diejenigen von Kühne [1]) über das Protoplasma der Myxomyceten von Bedeutung. Bei den Myxomyceten entwickeln sich die lebhaftesten kriechenden Bewegungen in dem schwach salzhaltigen Wasser von Sümpfen und Teichen, während destillirtes Wasser different wirkt. Mit dem zunehmenden Salzgehalt des Wassers werden die Bewegungen langsamer und das Protoplasma dichter. Concentrirte Salzlösungen bewirken Schrumpfung des letzteren, die Bildung eines hyalinen Saumes und das Austreten eigenthümlicher glänzender, kugelförmiger Gebilde. Es finden sich somit bei den Myxomyceten vier Stufen der Wasserwirkung und ebensoviele scheinen auch für das Protoplasma der farblosen Blutzellen nachweisbar zu sein. Die unterste derselben ist die vielfach beschriebene Wirkung des destillirten Wassers. Die zweite Stufe entspricht annähernd der normalen Concentration der Gewebssäfte und der Lymphe, wir haben sie in Obigem unter dem Einfluss der $\frac{1}{2}$procentigen Kochsalzlösung eintreten sehen. Die dritte Stufe entsprach den Wirkungen der $1\frac{1}{2}$procentigen Kochsalzlösung und der schwachen Eindickung des Blutes. Bezüglich der vierten Stufe muss ich verweisen auf eine Arbeit von Rovida [2]), welcher unter dem Einfluss 5 bis 10pro-

[1]) Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1864.

[2]) L. Rovida, Ein Beitrag zur Kenntniss der Zelle. Wiener Sitzungsberichte Bd. 56. Abth. II. 1867.

centiger Kochsalzlösungen eine Schrumpfung des Protoplasmas lymphoider Elemente und farbloser Blutkörper, sowie das Austreten kleiner Körnchen beobachtete. Somit finden wir hier eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung zwischen pflanzlichem und thierischem Protoplasma, welche die übrigen bis jetzt gewonnenen Analogien zwischen beiden Arten von Protoplasma nur bestärken kann.

In zweiter Linie gelang es den Nachweis zu führen, dass die Auswanderung der farblosen Zellen aus den Gefässen der Froschzunge, trotz des Vorhandenseins grosser Substanzverluste, vollständig verhindert werden kann durch Irrigation der Wunde mit $1\frac{1}{2}$procentiger Kochsalzlösung, dass sie verzögert wird durch Eindickung und Vermehrung des Salzgehaltes des Blutes. Bei der Irrigation mit Kochsalzlösung der genannten Concentration setzt sich die Wirkung zusammen aus der durch andauernde Erweiterung der Arterien bedingten Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit und aus einem directen Einfluss auf das Protoplasma der farblosen Zellen des Blutes. Die Beschleunigung des venösen Stromes verhindert die Randstellung der farblosen Blutkörper und vernichtet in dieser Weise die erste Bedingung für das Auswandern derselben aus den Venen. Der Einfluss der $1\frac{1}{2}$procentigen Kochsalzlösung auf das Protoplasma der weissen Blutkörper sistirt während der Dauer der Irrigation ihre Formveränderungen und gleichzeitig damit ihre Auswanderung aus den Gefässen und jede merkliche Ortsbewegung derselben in den Geweben.

II.

Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über Hypertrophie des Herzens.

Von Dr. J. Zielonko aus Petersburg.

(Hierzu Taf. I.)

Die Hypertrophie des Herzens gehört zu den häufigen Sectionsbefunden; trotzdem wissen wir über das Wesen derselben wenig Sicheres. Dies erklärt sich einmal aus den bei der mikroskopischen Untersuchung hypertrophischer Herzen ungenügend erhaltenen Befunden, welche die Herzvergrösserung erklären könnten; sodann aus der complicirten Herzstructur, worüber bis in die neueste Zeit die Meinungen bedeutend differirten. Als Unterschied zwischen Herzmuskelfaser und gewöhnlicher quergestreifter Muskelfaser gelten nicht nachweisbares Sarcolemm, geringere Grösse der Herzmuskelfaser, geringere Menge von Intercellularsubstanz und ein anderer Typus in dem Bau der Herzmuskelfasern, welch letztere im Gegensatz zu den Fasern der Stammmuskeln aus mehreren Zellen hervorgehen sollten. Weisman [1]) wies nach, dass im embryonalen Zustande bei Säugethieren und Vögeln die Herzmuskelzellen miteinander verwachsen der Art, dass sie späterhin endlose Fasern darstellen, die, wie schon Leeuwenhoek wusste, mit einander vielfach anastomosirende Netze bilden. Die Herzmuskelfasern des Erwachsenen lassen sich nach Weisman durch eine starke Lösung von Kalilauge zerlegen nur in Bruchstücke, die auch von Kölliker so genannt werden (Bowman's Sarcous elements); doch fügt letzterer hinzu, dass die beim Zerlegen von Ochsenherzen von ihm gesehenen Bruchstücke wahrscheinlich ursprüngliche embryonale Elemente seien. Durch die Arbeiten von Eberth [2]) wurde nachgewiesen, dass die Elemente des Herzmuskels einzelne trennbare Zellen sind; eine

[1]) Ueber die Musculatur des Herzens beim Menschen und in der Thierreihe. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1861.

[2]) Die Elemente der quergestreiften Muskeln. Dieses Archiv Bd. XXXVII. Hft. 1.

Verwachsung dieser Zellen stellt Eberth bei höheren Thieren ganz in Abrede. Kölliker[1]) glaubt, dass an einzelnen Stellen bei diesen Thieren sicher nicht trennbare Netze vorkommen; einige von Eberth abgebildete zweikernige Zellen betrachtet er als zwei miteinander verschmolzene Stellen. In Betreff der Anordnung der als letzte Elemente jetzt wohl allgemein anerkannten Muskelzellen in den Primitivfasern differiren die Ansichten. Nur für Tauben ist durch Gastaldi[2]) festgestellt, dass die Primitivfasern aus einer Reihe von Zellen bestehen. Weisman nahm an, dass die embryonalen Herzmuskelzellen auch der Quere nach verwachsen, so dass bei Erwachsenen in derselben Primitivfaser mehrere Muskelzellen nebeneinander liegen können, während Kölliker[3]) die von Gastaldi bei Tauben gefundenen einzelligen Reihen auch für die höheren Thierklassen gelten und nur in dem Falle zwei Zellen nebeneinander vorkommen lässt, wo die Muskelfasern sich miteinander verbanden. Diese Begriffe über den normalen Herzbau bis zu Eberth's Arbeiten wurden auch den pathologisch-anatomischen Untersuchungen der hypertrophischen Herzmusculatur zu Grunde gelegt und ihr Wesen entweder von der Anordnung der Herzmuskelfasern abhängig gemacht oder in den als Einheiten betrachteten Primitivherzmuskelfasern gesucht. So hält es Rindfleisch[4]) zur Erklärung der Herzhypertrophie für das Wahrscheinlichste, dass die Vergrösserung bedingt ist durch Spaltung der Herzmuskelfasern, und diese sollte wiederum begünstigt werden durch den Zug der diese Fasern verbindenden Seitenäste. Bei jeder Contraction des Herzens tritt eine Verkürzung dieser Seitenäste ein. Nach Förster[5]) findet bei Herzhypertrophie eine Verdickung der Primitivbündel statt, während die sie zusammensetzenden Primitivfasern unverändert bleiben; je nach dem Alter des Individuums, seiner Ernährung im Allgemeinen und besonders je nach der Stärke der Musculatur ist der Grad der Verdickung ein verschiedener. Zu ähnlichen Schlüssen kommen Lebert[6]), Wedl[7])

[1]) Gewebelehre 1867. S. 580.

[2]) Neue Untersuchungen über die Musculatur des Herzens. Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. 1862. Bd. III. Hft. 1.

[3]) Gewebelehre 1863. S. 584.

[4]) Lehrbuch d. anatomischen Gewebelehre S. 199.

[5]) Patholog. Anatomie II. 1863. S. 659.

[6]) Traité d'anat. patholog. I. p. 448.

[7]) Wedl, Grundzüge der patholog. Histologie. 1854. S. 227.

und Hepp[1]). In normalen Herzen konnte Eberth[2]) keinen grossen Unterschied constatiren in der Grösse der Herzmuskelzellen bei den verschiedenen Thieren, mochten dieselben gross oder klein sein; er behauptet daher, dass die Volumszunahme des Herzens wahrscheinlich mehr auf Zellenneubildung beruhe; doch konnte er irgend welche positiven Befunde für letztere Behauptung nicht beibringen. In Anbetracht nun, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung parallel gehen soll mit der Veränderung der Lehre über die Elemente beim Bau des normalen Herzens, habe ich darauf bezügliche Untersuchungen und Experimente im hiesigen pathologischen Institut auf Anregung des Herrn Professor Virchow vorgenommen, dem ich hiermit sowohl für die wohlwollende Anleitung, wie für die Bereitwilligkeit, mit der mir das zur Untersuchung nothwendige Material zur Verfügung gestellt wurde, meinen innigsten Dank ausspreche. Bei den experimentellen Studien über Herzhypertrophie sollten zunächst berücksichtigt werden die mannichfachen Bedingungen, unter welchen sich dieselbe entwickeln kann. Diese entsteht bekanntlich bei entzündlichen Vorgängen oder directen Reizen, welche das Herz selbst oder seine nächstliegenden Theile treffen, sodann kennen wir als mechanische Hypertrophien diejenigen, welche in Klappenfehlern oder Hemmungen im Kreislauf ihren Grund haben. Dahin gehören auch die durch die Enge des Aortensystems bedingten, wie sie durch Virchow[3]) nachgewiesen wurden. Weniger anerkannt als mechanische sind die bei Nierengranularatrophie auftretenden Hypertrophien, die Johnson[4]) von der durch Verdickung der Wandungen bedingten Enge der Gefässe herleitet. Im Gegensatz hierzu erklärt Rosenstein[5]) die Herzhypertrophie bei Nierengranularatrophie nur durch die veränderte Blutbeschaffenheit, da nach seinen Experimenten die Exstirpation der Niere nicht zu Drucksteigerung im Aortensystem führt. Dieser Theorie sowohl, wie auch andere, welche die nicht mechanische Herzhypertrophie zu erklären gesucht haben, mangeln

[1]) Hepp. Dissert. Zürich 1853.

[2]) a. a. O. S. 115.

[3]) Ueber Chlorose und damit zusammenhängende Gefässanomalien.

[4]) The proximate cause of haemorrhage into the brain and retina in cases of chronic Bright's disease. Med. Times and Gaz. Vol. 41. p. 3-4.

[5]) Ueber complementäre Hypertrophie der Niere. Dieses Archiv Bd. LIII. Hft. 2 u. 3.

die Anhaltspunkte. Daher konnte ich nur die auf mechanischem Wege und durch directe Reize auf das Herz entstehenden Hypertrophien experimentell hervorzurufen suchen. Zu diesem Zwecke wurde bei Fröschen und Kaninchen die Verengerung der Aorta in der nächsten Nähe des Herzens oder weiter von demselben entfernt vorgenommen, oder an das Herz selbst directe Reize applicirt durch Einführung einer Nadel in die Ventrikelwand. Bei Fröschen theilt sich, wie bekannt, die Aorta bald nach ihrem Ursprung in eine rechte und linke. Man kann nun entweder eine von beiden stark verengern oder den Hauptstamm an seinem Ursprung nur wenig durch Ligatur einschnüren. Beide Operationen vertragen die Frösche ziemlich gut, so dass im Winter mehr wie ein Drittel von den operirten Fröschen Monate lang am Leben bleibt. Die linke Aorta ist für die Operation zugänglicher. Um an dieselbe eine Ligatur zu legen, wird links am Rande der knöchernen Theilung des Episternum und der Clavicula ein Winkelschnitt geführt und dann die Aorta mit stumpfem Muskelhaken aufgesucht. Hierbei muss man zwischen der Musculatur unter das Sternum und etwas nach rechts in die Thoraxhöhle eingehen. Um den Stamm der Aorta aufzusuchen, wird ein Bogenschnitt am Rande des rechten Os coracoides und dem knöchernen Hyposternum gemacht, sodann die Musculatur bis zum Pericardium durchschnitten. Nach einem kleinen Einschnitt in dasselbe ist der Bulbus aortae schon zu sehen oder er liegt noch etwas nach oben. Dasselbe Verfahren ist anzuwenden bei der Einführung einer Nadel in die Ventrikelwand. Durch die Pericardialwunde wird dieser nun sanft mit der Pincette gefasst, etwas nach oben gezogen, darauf von einer Nadel, die an einem Ende mit einem kleinen Häkchen versehen ist, durchstochen und dicht an der Ventrikelwand die Nadel mit einer Zange abgeschnitten. Die dabei stattfindende Blutung steht von selbst. Als Nadeln wurden benutzt an einem Ende scharf zugespitzte Drähte, wie sie bei der Reinigung der Pravaz'schen Spritzen verwendet werden. Nach der Operation wird die Wunde bei Fröschen durch Nähte geschlossen, welche von selbst herausfallen. Bei günstigem Ausgang ist nachher von der Wunde nur ein ganz feiner weisser Strich zu sehen. Die Frösche werden in Gläsern mit Wasser am Boden gehalten; das Wasser wird jeden Tag erneuert.

Bei Kaninchen wird behufs Verengerung der Aorta, die nur in

nächster Nähe des Herzens gemacht wurde, ein Hautschnitt vom Jugulum bis zum unteren Rande der 2. Rippe in der Medianlinie des Sternum gemacht. Darauf wird die Haut an der rechten Seite abpräparirt und die Musculatur dicht nach aussen von A. und Vv. mammariae internae bis zur Pleura durchschnitten. Um in die Thoraxhöhle zu kommen, scheint die Verletzung der Pleura, welche sich wegen ihrer Zartheit nicht zurückschieben lässt, unvermeidlich zu sein. Ist die Pleura durchschnitten, so sieht man durch die perforirende Thoraxwunde das den Ursprung der Aorta deckende Zellgewebe des Mediastinum anticum, das mit einem stumpfen Haken etwas nach oben gezogen wird. Sodann legt man den anderen mit einem Ligaturfaden versehenen Haken um die Aorta, die sich als weisser, stark pulsirender Strang documentirt und dicht oberhalb des bläulich-roth aussehenden rechten Herzohrs liegt. Wie viel die Aorta verengt wird, lässt sich während der Operation nur annähernd bestimmen. Stärkere Einschnürung, sowie Verletzung irgend welcher Gefässe in der Brusthöhle beim Aufsuchen der Aorta bewirkt den Tod des Thieres schon während der Operation. Es eignen sich zum Operiren besser weibliche Kaninchen, welche in der oberen Partie einen breiteren Thorax haben als die Männchen. Während der Operation empfiehlt es sich mehr, den Kopf des Kaninchens halten zu lassen, als diesen durch eine Klammer auf den Mund zu fixiren. Was die Einführung einer Nadel in die Ventrikelwand des Kaninchens betrifft, so durchschneidet man links im zweiten Intercostalraum nach aussen von dem Winkel, welchen der Rippenknorpel mit dem knöchernen Rippentheil bildet, die Haut, sodann die Musculatur bis zum Pericardium, das nur durch den Nadelstich verletzt wird. Zur Beantwortung der Frage über das Wesen der Herzhypertrophie, wenn man dieselbe nur in Anbetracht der dabei stattfindenden Zunahme der Muskelmasse stellt, wird es sich lediglich darum handeln: „Findet bei Hypertrophie nur eine Vergrösserung der schon präexistirenden Muskelzellen, oder findet eine Neubildung der Zellen statt, oder kommt beides nebeneinander vor?“ Wir wollen diese Frage verfolgen, soweit es gelingt, bei den Versuchsthieren und am pathologisch-anatomischen Material.

Die in oben angegebener Weise operirten Frösche starben entweder von selbst oder wurden nach gewissen Terminen getödtet. Die gemessenen Dimensionen der Herzventrikel bei operirten Thie-

ren und zum Vergleich bei normalen ergeben sich aus folgenden Tabellen:

Tabelle I. [1])

Normale Frösche.

Grösse der Frösche.	Längs- | Quer- durchmesser des Ventrikels.	
Cm.	Mm.	Mm.
15	0,55	0,55
15	0,6	0,6
15	0,5	0,5
16	0,6	0,6
16	0,55	0,55
16	0,55	0,6
17	0,55	0,6
17	0,6	0,65
17,5	0,65	0,7
18	0,65	0,7
18	0,7	0,75
18,5	0,65	0,7
19	0,7	0,7
19	0,7	0,75
20	0,7	0,7
20	0,75	0,7

Tabelle II.

Frösche mit in die Ventrikelwand eingeführter Nadel.

Grösse der Frösche.	Tod nach	Längs- | Quer- durchmesser des Ventrikels.		
Cm.		Mm.	Mm.	
16	6 Woch.	0,72	0,8	
17	2 -	0,65	0,7	
17	2 -	0,7	0,7	
17	1 Monat	0,7	0,75	
17,5	3 Woch.	0,8	0,8	
17,5	5 -	0,6	0,65	
17,5	6 -	0,8	0,8	
18	1 Monat	0,75	0,85	
18	1 -	0,75	0,8	
18	1 -	0,75	0,8	
18,5	3 Woch.	0,7	0,8	
18,5	1 Monat	0,75	0,65	
18,5	5 Woch.	0,65	0,7	
19	1 Monat	0,85	0,95	
19,5	3 Woch.	0,7	0,8	
20	1 Monat	0,7	0,7	Herz in Systole.
21	3 Woch.	1,2	1,2	

Tabelle III.

Linke Aorta verengt.

Grösse der Frösche.	Tod nach	Längs- | Quer- durchmesser des Ventrikels.	
Cm.		Mm.	Mm.
15	2½ Mon.	0,6	0,6
16,5	1 -	0,7	0,6
16,5	1 -	0,8	0,7
17	1 -	0,8	0,8
17	6 Woch.	0,6	0,65
17,5	4½ Mon.	0,7	0,7
18	2½ -	0,7	0,7
18,5	2½ -	0,85	0,7
18,5	3 -	0,65	0,6
19	4½ -	0,9	1,0
19,5	3 -	0,8	0,8

Tabelle IV.

Stamm der Aorta verengt.

Grösse der Frösche.	Tod nach	Längs- | Quer- durchmesser des Ventrikels.		
Cm.		Mm.	Mm.	
15	10 Tage	0,6	0,6	
15	5 Woch.	0,6	0,6	
16	1 Monat	0,7	0,6	
16	1 -	0,7	0,7	
16	5 Woch.	0,6	0,6	
16	2 Monat	0,6	0,6	
16	3 -	0,65	0,65	
16	4 -	0,7	0,8	
16,5	1 -	0,7	0,7	
16,5	3 -	0,6	0,55	Lig. war
16,5	3 -	0,8	0,8	nicht zu
17	3 Woch.	0,6	0,6	finden.
17	3 -	0,6	0,6	
17	1 Monat	0,7	0,7	
17	6 Woch.	0,7	0,7	
17	2 Monat	0,7	0,7	

[1]) Die Grösse der Frösche wurde gemessen von der Spitze des Maules bis zur Spitze der 3. und 5. Zehe. Die Herzen wurden gemessen in der Diastole. Alle zu den Versuchen benutzten Frösche waren von derselben Art (Rana temporaria), mit Ausnahme der 20—21 Cm. grossen (Rana esculenta).

Aus der Tab. I ersehen wir, dass mit der Grösse des Frosches auch die Dimensionen des Herzens grösser werden und zwar durchschnittlich mit jedem Centimeter um ½ Millimeter oder etwas weniger. Diese Differenz aber ist um so kleiner, je grösser die Frösche sind, so dass bei 18, 19, 20 Cm. Grösse dieselbe durchschnittlich ganz gering ist. Die Frösche von der zuletzt angegebenen Grösse sind als erwachsene zu betrachten, dagegen die 15, 16 Cm. grossen als junge. Dies lässt sich schliessen aus dem noch nicht ganz entwickelten Vorsprung am Daumen der Männchen kleinerer Art. Das für die Tab. I erörterte Verhältniss bleibt auch, wenn gleich in geringerem Grade, richtig für Tab. II, III, IV. Eine Abweichung besteht darin, dass die Differenz der Durchmesser des Herzens bei Fröschen von 15 und 16 Cm. Grösse, also jungen, durchschnittlich viel grösser ist, als diese Differenz den normalen Fröschen von entsprechender Grösse zukommt, während dieselbe bei alten operirten Fröschen von normalen wenig abweicht. Vergleicht man die in den Tabellen angegebenen Herzdurchmesser, so sind die Zahlen bei operirten Fröschen mit seltenen Ausnahmen grösser als bei normalen von entsprechender Grösse. Die Ursache dieser Ausnahmen ist bei den Fröschen Tab. III und IV wahrscheinlich in einer geringeren Verengerung durch die Ligatur zu suchen. Bei den Fröschen mit einer in die Ventrikelwand eingeführten Nadel konnte die Reizung der letzteren in manchen Fällen auch ohne Erfolg bleiben und ich erlaube mir bei dieser Gelegenheit an einen Fall von Hamilton[1]) zu erinnern, der bei einem 44jährigen Manne in der Herzspitze eine Kugel in atheromatösen Ablagerungen fand. Diese Kugel lag dort 30 Jahre lang, das Herz war dilatirt, aber nicht hypertrophisch. Bei den operirten Fröschen handelt es sich auch darum, ob die Herzvergrösserung als Dilatation oder als wirkliche Zunahme der Muskelmasse aufzufassen sei. Letzteres lässt sich feststellen an Schnitten von Herzen, indem die Ventrikelhöhle bei mikroskopischer Betrachtung mit schwacher Vergrösserung entweder nur wenig oder ziemlich bedeutend sich dilatirt findet, dabei aber die Dicke der Ventrikelwand ebenso stark oder noch stärker bleibt, als bei normalen Fröschen von einer den operirten Fröschen entsprechenden Grösse. Gehen wir jetzt zu der Frage über, wodurch die Zunahme der Muskelmasse bei operirten Fröschen bedingt ist.

[1]) The medical times and gazette. 1867. Jan. 26.

Diese Frage wurde an durch Reagentien in einzelne Zellen zerlegten Herzmuskelstückchen und an Schnitten von Herzen durch die mikroskopische Untersuchung näher verfolgt. Zur Zerlegung der Herzmusculatur in einzelne Zellen hat sich unter den Reagentien am besten die Kalilauge erwiesen, welche auch bei Kaninchen- und Menschenherzen verwendet wurde. Frische Präparate sind besser zu zerlegen in 35procentiger Lösung in destillirtem Wasser, Spirituspräparate dagegen in 33procentiger Lösung in Barytwasser. Nachdem die Kalilaugelösung auf das Präparat genügend eingewirkt hatte, wurde dasselbe auf den Objectträger in einen Tropfen von demselben Reagens [1]) und nicht in Glycerin gelegt, dann mit der Nadel hin- und hergeschoben, bis die Zerlegung in einzelne Zellen erfolgte. Darauf wurde das Präparat vorsichtig mit dem Deckgläschen, das gut auf Paraffintröpfchen zu stützen ist, gedeckt und unter dem Mikroskop untersucht. Die Untersuchung der Präparate in Kalilauge hat grosse Vortheile, indem die Blässe der Zellen, welche Glycerin nach Einwirkung von Kalilauge bedingt, ausbleibt. Der Uebelstand der stärkeren Einwirkung von Kalilauge, welche die Präparate unbrauchbar macht, wenn sie nachher zur mikroskopischen Untersuchung in Glycerin gelegt werden, wird vermieden bei blosser Kalilauge, da dann sowohl die Zelle wie ihre Kerne ganz deutlich ihre Contouren behalten; nur sind sie empfindlicher gegen den Druck der Deckgläschen, was zu vermeiden ist, wenn dieselben auf Paraffinstückchen gestützt werden.

Wird ein Stück vom normalen Froschherzen 20 — 30 Minuten in Kalilauge macerirt, so genügt dies vollkommen, um es in einzelne Stücke zu zerlegen. Zwischen so erhaltenen Zellen kann man, wie Weisman [2]) beschrieben hat, solche (Fig. 1) unterscheiden, welche einen länglichen Kern haben (a) (Querdurchm. 0,003—0,006), der an den Rändern von contractiler Substanz umgeben ist. Derartig sind die meisten Zellen, welche das Herz zusammensetzen; dann findet man solche Zellen (b) (Querdurchm. 0,003—0,008), wo der Kern rund ist, nur bis zu den Rändern der Zelle ragt oder sie überschreitet. Die dritte Form von Zellen, welche entweder einen runden (c) oder länglichen (d) Kern besitzen, sind mit Fortsätzen versehen; ihr Querdurchmesser ist doppelt so gross wie bei den beiden ersten Arten.

[1]) Dies wurde mir für Froschherzen von Dr. Orth gerathen.
[2]) a. a. O. S. 44.

Alle Zellen enthalten meistens einen Kern, doch kommen auch solche mit 2, 3, sogar 4 Kernen vor. Die Vermehrung der Kerne kommt durch Theilung der ursprünglichen Kerne zu Stande. Man kann diesen Vorgang (Fig. 2) von seinem Anfang, also vom Erscheinen von 2 Kernkörperchen im Kerne (a) weiter verfolgen, indem sich der mit zwei Nucleoli versehene Kern theilt (b), dann diese 2 Kerne durch das Wachsthum der Zelle weiter auseinander rücken (c); dabei nehmen die Kerne eine mehr ovaläre Form an (d). Man kann sich leicht überzeugen, dass die Theilung der Kerne nur in mit rundem Kern versehenen Zellen vorkommt und insofern sind letztere als wachsende, also junge, zu betrachten, dagegen die mit länglichen Kernen als alte. Weisman[1]) erwähnt, dass mit grösseren Herzmuskelzellen, welche Fortsätze haben, öfters Streifen von contractiler Substanz zusammenhängen. Solche Streifen sind auch isolirt zu finden und man kann sie als Bruchstücke betrachten, was in manchen Fällen gewiss richtig ist. Indessen in anderen Fällen hängen sie mehr oder weniger innig zusammen mit den Kernen, die auch isolirt im normalen Froschherzen vorkommen. Ihr Vorkommen bei einigen Herzen operirter Frösche ist viel häufiger und wir wollen deren Schilderung von jenen Präparaten entnehmen. Man sieht nehmlich zwischen einzelnen Muskelzellen freie Kerne von runder Gestalt (Fig. 3). Um einen solchen Kern ist entweder gar kein Protoplasma zu sehen (a) oder dasselbe ist in geringer Menge sehr blass vorhanden, umgiebt den Kern als schmaler Ring (b), oder bildet 2 Ausläufer, so dass die Zelle dadurch eine Spindelform bekommt (c). In diesen Kernen lassen sich auch Theilungsvorgänge constatiren: 2 Kernkörperchen (d), Theilung des Kernes (e, f). Die Kerne hängen mitunter zu mehreren zusammen (g), in anderen Fällen wieder mit den schon oben erwähnten Streifen, besser zu nennen, Säumen aus contractiler Substanz. Die Säume haben einen Querdurchmesser von 0,001—0,002 (Fig. 4, a) und hängen dann nur ganz lose zusammen mit dem Kern, der wie apponirt erscheint (b, c, d) oder sie sind dicker an der Stelle, wo der Kern anliegt. Hier lassen sich Vorsprünge von quergestreifter Substanz wahrnehmen, die mehr oder weniger den Kern umschliessen (e, f, g). Es wirft sich nun die Frage auf, sind diese Dinge als Neubildung von Herzmuskelzellen aufzufassen?

[1]) a. a. O. S. 44.

Piotrowsky[1]) hat in der Larvenperiode beobachtet, dass der Muskel aus spindelförmigen Fasern mit einer Reihe von ovalen Kernen in der Mitte besteht. Langerhans[2]) giebt an, dass die Herzzellen junger lebensfähiger Landsalamander, dem Eileiter entnommen, bereits vollkommen quergestreift waren und sich nur durch eine geringere Masse von contractiler Substanz von denen erwachsener unterschieden. Beim Fötus von 2—3 Monaten fand er ein Stadium, in welchem die quergestreifte Substanz keinen gleichmässigen Mantel bildete, sondern wie die Stäbe eines Gitters angeordnet war, in dessen Innerem ein Kern lag. Deiters'[3]) Beobachtungen bei Regeneration von abgeschnittenen Froschlarvenschwänzen ergaben, dass die von Anfang an auftretenden Zellen bindegewebiger Natur sind und nichts von musculösen Elementen wahrnehmen lassen. Die Zellen liegen allein oder in einer Reihe angeordnet und tragen entweder an einer oder beiden Seiten, sehr selten ohne Querstreifung, einen gleichmässigen Verdickungssaum. Mit fortschreitender Entwickelung werden die Bildungszellen von quergestreifter Masse eingeschlossen; dann ist meist nur der Kern oder die Kerne der Beobachtung zugänglich. Aehnliche Bilder wie die von Deiters (Taf. X, Fig. 2 b, Fig. 3 b vergl. meine Figur 4 d) konnte ich sehen in Herzen von operirten Fröschen. Aber nur in einem Falle war eine Reihe von Zellen, die sich dicht an die Seite eines Saumes aus contractiler Substanz angeschlossen hatten (Fig. 4 b), — wie sich dies oft bei Deiters fand — zu constatiren. Auch der ganze Bildungsvorgang der Herzmuskelzellen liess sich nicht genügend verfolgen, um darüber ein definitives Urtheil abzugeben und deshalb muss ich die Bedeutung der beschriebenen Kerne und Säume aus contractiler Substanz für die Erzeugung von Herzmuskelzellen vorläufig dahingestellt sein lassen, jedoch erscheint sie mir nicht als unwahrscheinlich.

Was nun die Grösse der Herzmuskelzellen bei den operirten Fröschen anbetrifft, so konnte trotz mannichfacher Bemühungen bei der Messung von Zellen aller in den Tabellen angegebenen

[1]) Zur Frage über das Wachsthum der Muskelfasern und Muskeln beim Frosch. Centralblatt für die med. Wissensch. No. 49, 73.

[2]) Zur Histologie des Herzens. Dieses Archiv Bd. LVIII. Hft. 1. S. 67, 70.

[3]) Beiträge zur Histologie der quergestreiften Muskeln. Reichert u. du Bois-Reymond's Archiv 61. S. 403, 409.

Herzen dieselbe nicht anders gefunden werden, als sie bei normalem Herzen ist. Auch kann man die grossen Zellen mit Fortsätzen als zahlreicher vorkommend nicht angeben. Wenigstens ist dies letztere nicht klar genug, um zu solchen Schlüssen berechtigt zu sein. Anderweitige mikroskopische Befunde bei den operirten Fröschen waren für jeden einzelnen Fall sehr variabel, je nach der Lebensdauer, je nachdem die Thiere selbst starben oder getödtet wurden, je nach dem Grade der Pericarditis, auch nach der Beschaffenheit und Heilung der äusseren Wunde. Nach einer grösseren Zahl von Beobachtungen kann man im Allgemeinen sagen, dass bei denjenigen Fröschen, wo die Ligatur eingelegt war, besonders in den Fällen, wo die Ligatur nach Tödtung des Frosches nach 1—4 Monaten ohne Eiterung in der Brusthöhle gefunden wurde, durch die Operation nur schwache Pericarditis erzeugt und die Wunde per primam geheilt war, Theilungsvorgänge und Wachsthum der jungen Zellen öfter als bei normalen Fröschen zu constatiren waren. Auch die schon beschriebenen freien Kerne waren hier viel zahlreicher vorhanden. Macht man am normalen Froschherzen horizontale Schnitte durch die Ventrikel, so sieht man die Ventrikelwand von mehreren Spalten durchsetzt, die durch Verlängerung der Herzkammer in verschiedenen Richtungen entstehen [1]). Diese Spalten sind, wie ich constatiren konnte, mit Endothel ausgekleidet, was besonders deutlich an Carminpräparaten hervortritt. Durch je zwei Spalten ist ein aus Muskelzellen bestehender Balken abgegrenzt. Die Muskelzellen sind deutlich quergestreift, zeigen nur ziemlich sparsam Kerne. An Schnitten von Herzen der zuletzt erwähnten operirten Frösche ist die Querstreifung von Muskelzellen ebenso deutlich ausgeprägt, die Kerne sind aber viel zahlreicher zu sehen und zeigen oft Theilungsvorgänge. Zwischen einzelnen Muskelzellen liegen allein oder in einer Reihe angeordnet oben beschriebene freie Kerne (Fig. 5 a) oder sie sind dazwischen zu Haufen angesammelt (b). Einen scharfen Gegensatz hierzu bilden Schnitte von denjenigen Herzen, wo eine Nadel eingeführt war. Die Zellen in den Muskelbalken erscheinen wie aufgelockert, mit rothen Blutkörperchen durchsetzt; ihre Querstreifung ist nicht deutlich, Kerne in Muskelzellen und zwischen den Zellen sind nur wenig und un-

[1]) Hyrtl, Vorläufige Anzeige über gefässlose Herzen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. XXXIII. 572.

deutlich zu sehen, da sie auch bei isolirten oft körnig erscheinen. Die Kerne der Muskelzellen verwischen sich hier ohne deutliche Grenze mit der körnigen Beschaffenheit der Zellensubstanz.

Aus dem über die Frösche Gesagten kann man Folgendes entnehmen:

Die Vergrösserung des Herzens ist bei den Fröschen, wo die Aorta durch die Ligatur verengt und nur geringe Entzündung entstanden war, als wirkliche Zunahme der Muskelmasse aufzufassen. Diese Zunahme ist bei jüngeren Fröschen relativ zur Grösse des Körpers durchschnittlich grösser wie bei alten, abgesehen von den Unterschieden, welche in dieser Beziehung auch normalen Fröschen zukommen. Die Zunahme der Muskelmasse ist nicht durch Vergrösserung aller Zellen bedingt; vielmehr kommt dabei in Betracht: a) gesteigertes Wachsthum von jungen Zellen, b) Vermehrung der freien Kerne, die vielleicht auch als Material für Zellenneubildung dienen können.

Die Kaninchen, bei denen die Aorta durch Ligatur verengt wurde, starben leider schon in der ersten Woche nach der Operation so dass man von dieser Zeit noch keine Erfolge, um derentwillen das Experiment unternommen war, erwarten konnte. Nur ein Kaninchen überlebte die Operation 2 Monate und während dieser ganzen Zeit war bei der Auscultation ein lautes Herzgeräusch zu hören. Es starb an einem grossen käsigen, im oberen Theil des Mediastinum sitzenden Abscess, welcher die Trachea und die grossen Gefässe comprimirte. Die Section ergab am Herzen[1]): Chronische Pericarditis und Hypertrophie des linken Ventrikels, Röthung der Semilunarklappen der Aorta, die Ligatur vom Ursprung der Aorta $\frac{1}{2}$ Cm. entfernt und auf $\frac{1}{12}$ Durchmesser verengt. Die Einführung der Nadel in die Ventrikelwand hatte insofern nicht den gewünschten Erfolg, als nach Tödtung der Kaninchen die eingeführte Nadel nirgends zu finden war. Bei einem Kaninchen wurden an der der Einführung entsprechenden Stelle zwei gegenüberliegende Stichöffnungen constatirt. Die letztere Operation dürfte dahin zu verbessern sein, dass nach dem Einschnitt

[1]) Dieser Fall ist ausführlicher beschrieben in meinem Aufsatze: „Ueber den Zusammenhang zwischen Verengerung der Aorta und Erkrankung des Nierenparenchyms“ (S. 267).

ins Pericardium eine an einem Ende mit einem Häkchen versehene Nadel, ähnlich wie beim Frosch beschrieben, eingeführt wird. Bei dem Kaninchen mit der experimentell hervorgerufenen Hypertrophie des linken Ventrikels sowohl, wie bei den Kaninchen, wo die Nadel eingeführt wurde, handelt es sich zunächst darum, festzustellen, wie sich die Querdurchmesser der einzelnen Zellen verhalten zu denen normaler Kaninchen. Zu diesem Zweck wurden bei beiden Arten Schnitte an bestimmten Herzstellen gemacht und, nachdem sie mit Kalilauge in einzelne Zellen zerlegt waren, die letzteren gemessen. Die dabei erhaltenen Zahlen ergeben sich aus folgenden Tabellen:

Tabelle I. [1])

Normale Kaninchen.

No.	Längs- durchmesser des Herzens.	Quer- durchmesser des Herzens.	Dicke der Wandung des linken Ventrikels.	Dicke der Wandung des rechten Ventrikels.	Querdurchmesser der Zellen aus der Wand des linken Ventrikels.	d. Papillarmuskeln des linken Ventrikels.	dem Conus der Art. pulmonal.	d. Papillarmuskeln d. rechten Ventrikels.
	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.
1.	2,5	2,3	0,4	0,1	0,0094	0,0090	0,0085	0,0085
2.	2,5	2,2	0,6	0,13	0,0100	0,0134	0,0110	0,0100
3.	2,8	2,7	0,5	0,11	0,0098	0,0106	0,0092	0,0092
4.	2,3	1,7	0,55	0,12	0,0106	0,0092	0,0092	0,0098

Tabelle II.

Operirte Kaninchen.

No.	Längs- durchmesser des Herzens.	Quer- durchmesser des Herzens.	Dicke der link. Ventrikelwand.	Dicke der recht. Ventrikelwand.	Querdurchmesser der Zellen aus d. Wand des linken Ventrik.	d. Papillarmuskeln des linken Ventrik.	dem Conus der Art. pulm.	d. Papillarmuskeln des rechten Ventrik.	
	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	
1.	3,0	3,0	0,8	0,15	0,0108	0,0114	0,0110	0,0100	Kaninchen mit verengter Aorta, nach 2 Monaten gestorben.
2.	2,6	2,4	0,53	0,12	0,0088	0,0086	0,0080	0,0078	Kaninchen mit in den link. Ventr. eingeführter Nadel, nach $2\frac{1}{3}$ Mon. getödtet.
3.	2,8	2,7	0,55	0,13	0,0112	0,0110	0,0104	0,0094	Kaninchen mit in den link. Ventr. eingeführter Nadel, nach 1 Monat getödtet.

[1]) Bei der Section wurde das Herz in gewöhnlicher Weise aufgeschnitten, also 2 Schnitte an den Seiten, dann Schnitt durch die Wand des rechten Ventrikels mit Schonung der Papillarmuskeln in die Art. pulmonalis, dann Schnitt an der Scheidewand in die Wand des linken Ventrikels in die Aorta. Die Dicke des linken Ventrikels wurde gemessen in der Mitte von dem beim Aufschneiden des Herzens aus der Wand des linken Ventrikels gebildeten dreieckigen Zipfel. Hieraus wurden auch Schnitte längs des Verlaufs der

Aus der Tab. I sehen wir, dass bei Kaninchen No. 2 und 4, welche dickere Ventrikelwandungen als Kaninchen No. 1 und 3 haben, auch die Querdurchmesser der Zellen grösser als bei den letztgenannten Kaninchen sind; nur mit Ausnahme der Papillarmuskeln des linken Ventrikels beim Kaninchen No. 4, wo sie kleiner sind, wie bei No. 3, und der Zellen aus dem Conus der Arteria pulmonalis, wo sie bei den beiden letzten Kaninchen gleich sind. Die grösseren Durchmesser der Zellen erklären sich hier wahrscheinlich aus den Unterschieden in Alter und in der Stärke der Musculatur. Im Allgemeinen konnte man dasselbe an Menschen constatiren. Noch wollen wir bemerken, dass das Verhältniss der Dicke des linken Ventrikels zu der des rechten bei Kaninchen Tab. I durchschnittlich wie 4,25 : 1 ist, dagegen das Verhältniss der Zellendurchmesser des linken und rechten Ventrikels wie 1,105 : 1. Auf dieses Verhältniss kommen wir später noch zurück.

Vergleichen wir nun die Zahlen der Querdurchmesser der Zellen in Tab. I und II mit den Zahlen des operirten Kaninchens No. 1 in Tab. II, so sind diese bei letzterem im Allgemeinen grösser, wie bei den anderen Kaninchen, jedoch gleich bei diesen. Für den linken Ventrikel bei Kaninchen No. 4 und für den linken Papillarmuskel bei Kaninchen No. 2 Tab. I ist die mittlere Zahl noch grösser, bei Kaninchen No. 2 Tab. I gleich in Bezug auf den rechten Ventrikel und Papillarmuskel. Sodann sind die Zahlen bei dem operirten Kaninchen No. 3 beinahe gleich mit Kaninchen No. 1, indessen bei dem erstgenannten ist als ganz sicher eine Vergrösserung des Herzens nicht zu constatiren. Aber wenn man auch die Dicke der Wand bei dem operirten Kaninchen No. 1 und die mittlere Zahl der Querdurchmesser der Zellen mit denselben durchschnittlichen Zahlen von normalen Kaninchen vergleichen wollte, so stehen dieselben im

Muskelfasern gemacht zum Zerlegen in Kalilauge für die Messung der Zellen. Am rechten Ventrikel wurde die Dicke gemessen und Schnitte gemacht am Conus der Arter. pulmon. Schnitte zur Zellenmessung wurden aus dem mittleren Theil der Papillarmuskeln längs des Verlaufs der Muskelfasern gemacht. Die in den Tabellen angegebenen Zahlen sind das Mittel von je 20 Durchmesser der Zellen. Die Messung der Zellen selbst wurde nur an durch Zerlegen von Kalilauge erhaltenen Präparaten vorgenommen. Die Messung an längs oder quer dem Verlauf der Muskelfasern gemachten Schnitten hat sich als ungenau erwiesen. Das hier Gesagte gilt auch bei den Tabellen der menschlichen Herzen.

Verhältniss von 1,58 : 1 und 1,04 : 1, also ein Verhalten, welches keineswegs die Zunahme der Dicke der Ventrikel erklären konnte. Aus dem Gesagten müssen wir annehmen, dass die Zunahme der Herzmuskelmasse bei dem operirten Kaninchen No. 1 nicht auf die Vergrösserung aller Herzmuskelzellen zurückzuführen ist. Sucht man nach den anderen Ursachen, welche die Hypertrophie des Herzens erklären könnten, so sind die mikroskopischen Befunde mangelhaft schon deshalb, weil sie nur an einem Kaninchen, wo das Experiment gelang, gemacht werden konnten. Nach Zerlegung der Muskelstückchen mit Kalilauge war auch bei diesem Kaninchen der ganze Theilungsvorgang an den Kernen der Herzmuskelzellen mit dem Zellenwachsthum selbst und der dabei vor sich gehenden Veränderung der Kerne aus runden in längliche zu constatiren Fig. 6 (a-e). Ob dies indessen öfters als bei normalen stattfindet, war aus diesem einen Falle nicht zu schliessen. Bei demselben Kaninchen ist mir aufgefallen, dass neben gewöhnlichen Muskelzellen Fig. 7 (a) auch solche vorkommen, die ganz klein sind. [Querdurchmesser 0,004 (b)]. Neben diesen Zellen fanden sich cylindrische Stückchen von contractiler Substanz (c Querdurchmesser 0,002) (d Querdurchmesser 0,003), die für gewöhnlich unberücksichtigt gelassen werden konnten als Bruchstücke. Nicht in jedem Fall jedoch ist dies so, wenn man die Dinge genauer betrachtet. Man sieht nehmlich, dass sie ebenso fein gefranzte Quercontouren haben wie alle Herzmuskelzellen. Von den kleinen unterscheiden sie sich nur dadurch, dass ihnen der Kern fehlt und sie 1 Mm. schmaler sind, wie die Zellen (d, b). Sie hängen mitunter mit den Bindegewebszellen durch kleine Fädchen (d) zusammen oder liegen an der Seite der schon ausgewachsenen Herzmuskelzellen, manchmal theilweise durch Intercellularsubstanz von der Zelle geschieden (a). Diese Dinge kommen auch bei normalen Kaninchen vor, auch im menschlichen Herzen, wo ich weiter zu forschen suchte.

Bei den Untersuchungen am pathologisch-anatomischen Material über die Hypertrophie des Herzens beim Menschen kommt eine interessante Vorfrage in Betracht, nehmlich, wie sich die Muskeln verhalten zu der Ernährung, dem Alter des Individuums und der vom Muskel geleisteten Arbeit. Die beiden letzteren Fragen lassen sich entscheiden einmal aus der Grösse der Muskelzellen an denselben Stellen beim Fötus, bei Kindern und Erwachsenen, sodann

aus der Grösse der Zellen in viel und wenig thätigen Muskeln an demselben Individuum. Da solche Herzen, die als wirklich normal bezeichnet werden können, nur selten zu bekommen sind, so habe ich diese Frage an anderen Muskeln des menschlichen Körpers zu lösen gesucht, wie dies aus der folgenden Tabelle hervorgeht:

[1])	Biceps.	Masseter.	Attrahens.	Attollens.	Retrahens.
	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.
Fötus von 7 Monat	0,0048	0,0048	0,052	0,0048	0,0048
Fötus von 8 Monat	0,0052	0,0058	0,0066	0,0058	0,0052
Mädchen von 1 Jahr	0,0068	0,0070	0,0072	0,0076	0,0064
Decrepite Frau mittleren Alters . .	0,0136	0,0138	0,0130	0,0130	0,0132
Mann von starkem Körperbau mittleren Alters	0,0188	0,0164	0,0142	0,0148	0,0164
Mann von starkem Körperbau mittleren Alters	0,0186	0,0160	0,0166	0,0160	0,0158
Mann von starkem Körperbau mittleren Alters, an Trichinose gestorben . .	0,0230	0,0200			

Der Einfluss der Ernährung auf die Stärke der Muskelfasern lässt sich am besten entscheiden aus der Grösse der Querdurchmesser von gleichwenig thätigen Ohrmuskeln bei der decrepiten Frau und den gut ernährten Männern von demselben Alter. Der Unterschied ist ziemlich gross, wie aus der Tabelle ersichtlich ist. Das Alter der Individuen spielt eine sehr bedeutende Rolle bei der Entwickelung der Körpertheile und dies letztere thut sich auch bei der Grösse der Muskelzellen sehr stark kund. So sehen wir, dass schon bei einem Fötus von 8 Monaten alle Muskelfasern bedeutend grösser sind als bei dem 7monatlichen. Dieser Unterschied ist noch stärker bei dem Mädchen von 1 Jahr. Die Grösse der Querdurchmesser von Biceps, Masseter, Ohrmuskeln sind bei den beiden Fötus beinahe dieselben, auch sind sie dieselben beim einjährigen Mädchen, trotzdem dass hier die Muskeln schon längere Zeit geübt waren; bei der decrepiten Frau ist ein Unterschied gar nicht ausgesprochen. Bei den Männern ist ein solcher schon zu bemerken, aber nur zwischen Biceps und Ohrmuskeln; zwischen Ohrmuskeln und Masseter weniger, ja bei dem zweiten Manne in der Tabelle gar nicht. Bei diesem Unterschied bleibt es noch immer fraglich, wie viel auf wirkliche Arbeitsleistung und wie viel auf die vielleicht bessere

[1]) Die mittlere Zahl der Querdurchmesser der Muskelfasern ist von je 20 Messungen entnommen.

Ernährung der Armmusculatur zurückzuführen ist, wie dies bei der decrepiten Frau und den gut ernährten Männern aus der Gleichheit der Stärke der Ohrmuskelfasern hervorgeht. Kommen wir nun auf die im Anfang hier aufgeworfenen Fragen zurück, so können wir dieselben nur insofern beantworten, dass die Arbeit, welche die Körpermuskeln leisten, von Einfluss auf die Stärke ihrer Fasern sein könnte; viel mehr aber kommt hier die Ernährung und das Alter des Individuums in Betracht. Ausserdem sind hier die Maasse von Muskelfasern des Biceps und Masseter eines an Trichinose gestorbenen Mannes angeführt. Der durch die Trichinen bedingte Reiz war im Stande eine ziemlich starke Vergrösserung der Durchmesser der Muskelfasern zu bewirken. Die in der Nähe von Trichinen gelagerten hatten ihre Querstreifung verloren, waren blass, zeigten leicht körnig glänzende Beschaffenheit, die auf Zusatz von Natronlauge verschwand. Die weiter von den Trichinenkapseln entfernten Muskelfasern hatten undeutliche, die noch weiter gelegenen deutliche Querstreifung.

Alle hier für die Stammmusculatur erörterten Fragen lassen *sich im* Wesentlichen auch bei der Betrachtung der Herzmusculatur bestätigen.

Tabelle I. [1])
Normale Herzen.

No.	Herz.		Linker Ventrikel.					Rechter Ventrikel.					Querdurchmesser der Zellen aus				
					Dicke der Wand an der					Dicke der Wand an der							
	Längsdurchm.	Querdurchm.	Längsdurchm.	Querdurchm.	Basis.	Mitte.	Spitze.	Längsdurchm.	Querdurchm.	Basis.	Mitte.	Spitze.	der Mitte des linken Ventrik.	den Papillarmuskeln des linken Ventrik.	dem Conus der Art. pulmon.	den Papillarmuskeln des rechten Ventrk.	
	Cm.	Cm.	Cm.					Cm.					Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	
1.	11	11	8	6	2	1,7	1,1	9	8	0,5	0,4	0,4	0,0120	0,0142	0,0138	0,0122	27jähr. Mann, an Gehirntumor gestorben.
2.	11	10,5	8	6	2	1,8	1,3	8	7,5	0,7	0,6	0,5	0,0118	0,0130	0,0114	0,0112	30jähr. Mann, v. stark. Körperbau, verschüttet beim Bau.
3.	10,5	10	8	5,5	1,8	1,7	1	8	7	0,6	0,6	0,5	0,0134	0,0132	0,0130	0,0114	21jähr. Dachdecker, heruntergestürzt, von stark. Körperb.

[1]) Die Querdurchmesser des linken und rechten Ventrikels wurden an ihrer Basis zwischen den inneren Wandseiten gemessen; die Längsdurchmesser ebenfalls

Erinnern wir uns an die Bemerkung, welche bei den Kaninchenherzen gemacht wurde über das Verhalten der Dicke der Wand vom linken zum rechten Ventrikel, und im Vergleich damit an das Verhalten der queren Durchmesser der Zellen, welche die Ventrikel zusammensetzen, und betrachten jetzt das Verhalten bei normalen menschlichen Herzen, so wird dieses 2,8 : 1 und 1 : 1,008, also für die Zellen umgekehrt, wie es beim Kaninchen war. Daraus ersehen wir, dass die Dicke der Ventrikelwand im normalen Zustande gar nicht abhängig ist von der Stärke der queren Durchmesser der Zellen, welche sie zusammensetzen, wovon sich Jeder auch ohne Messung und Berechnung bei einer grösseren Zahl von Beobachtungen überzeugen kann. Wir wollen jetzt sehen, ob die pathologische Veränderung des Herzens auf die Querdurchmesser der Herzmuskelzellen von Einfluss sein kann.

Beim Vergleichen der in Tabelle II (S. 47) angegebenen Zahlen der Querdurchmesser der Zellen mit denjenigen, welche für normale Herzen angegeben sind, ergiebt sich, dass sie differiren und zwar sind im Durchschnitt von allen Messungen im normalen Herzen im linken Ventrikel und in linken Papillarmuskeln die Zahlen um 0,0005 und 0,0008 grösser als in hypertrophirten, dagegen im rechten Ventrikel um 0,0002 kleiner und in den rechten Papillarmuskeln gleich gross. Die Maasse der Querdurchmesser der Zellen sind in den einzelnen Herzen mit einigen Ausnahmen ziemlich gleich an allen zur Messung genommenen Stellen. Sie hängen auch theilweise zusammen mit den Dimensionen des Herzens, selbst aber stehen sie nicht im directen Verhältniss zu diesen z. B. Herz No. 11 und No. 1 und 2. Auch scheint ihre Grösse abhängig zu sein von dem Alter, Herz No. 9, und von Entzündungsvorgängen im Myocardium, wie im Herzen No. 7 vom Kind. Da die Grösse der Durchmesser des Herzens doch in einigen Fällen mit der Vergrösserung der

an der inneren Seite der Wandungen von der Spitze bis zum Ursprung der Aorta und Arteria pulmonalis. Zur Messung der Querdurchmesser der Zellen wurde im linken Ventrikel der Papillarmuskel genommen, welcher beim Aufschneiden des Herzens auf dem dabei aus der Wand des linken Ventrikels gebildeten dreieckigen Zipfel bleibt; im rechten Ventrikel der Papillarmuskel, welcher von der vorderen Wand und vom Septum ventriculorum entspringt. Das hier Gesagte gilt auch von den folgenden Tabellen.

Tabelle II.
Hypertrophie des Herzens.

No.	Herz.		Linker Ventrikel.					Rechter Ventrikel.					Querdurchmesser der Zellen aus				
	Längsdurchmess.	Querdurchmess.	Längsdurchmess.	Querdurchmess.	Dicke der Wand an der Basis.	Mitte.	Spitze	Längsdurchmess.	Querdurchmess.	Dicke der Wand an der Basis.	Mitte.	Spitze	der Mitte des linken Ventrikels.	d. Papillarmuskeln d. link. Ventr.	dem Conus der Art. pulmonalis.	d. Papillarmuskeln d. recht. Ventr.	
	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	
1.	15	12	11	8	2	1,7	1,2	10	7	0,6	0,5	0,6	0,0140	0,0144	0,0139	0,0120	Endocarditis.
2.	12,5	15,5	10	9	2,5	2	1,3	10,5	11	0,9	0,6	0,5	0,0114	0,0132	0,0128	0,0132	Endocarditis omnium valvularum.
3.	13	13,5	9	8	1,7	1,7	0,9	9	8	0,6	0,6	0,3	0,0132	0,0138	0,0132	0,0124	Endocarditis mitralis.
4.	11	11	8	5	2	1,8	1	8	5,5	0,6	0,6	0,5	0,0112	0,0110	0,0110	0,0104	Endocard. chron. mitral. et recens vasculosa. Atroph. fusca myocard.
5.	12,5	12,5	8	6,5	2,3	2	1,5	9,5	8	1	0,8	0,6	0,0130	0,0132	0,0122	0,0118	Pericardit. — Myocardit. fibrosa. Endarteriitis chronica.
6.	11	11,5	10	8	2	1,3	1,7	10	10,5	0,9	1	0,7	0,0116	0,0114	0,0164	0,0116	Endocard. — Stenosis ostii ventric. sin. — Gangraena pulmon.
7.	7	7	6	4,5	1	0,7	0,6	6,3	6	0,3	0,4	0,3	0,0130	0,0144	0,0120	0,0110	Aorta angusta. Myocard. parenchymatosa (Kind).
8.	11	10	7	6,5	1,8	1	0,8	8,5	8,5	0,6	0,5	0,5	0,0112	0,0138	0,0118	0,0112	Aorta angusta. Myocard. parenchymatosa.
9.	9	8	7	4,5	1	1,1	0,6	5,5	5	0,5	0,4	0,3	0,0130	0,0116	0,0122	0,0116	Cor puellae chloroticae.
10.	13	14	11	9	2,0	1,8	1	11,5	9,5	0,6	0,8	0,6	0,0105	0,0114	0,0164	0,0116	Thrombosis parietalis atriorum. Apoplexia sanguinea.
11.	12,5	13	10	9	2	1,5	1,3	10	9	0,6	0,5	0,3	0,0148	0,0140	0,0130	0,0132	Nephrit. parench.
12.	11	9,5	8	4,5	1,7	2	1	8	5,5	0,6	0,5	0,4	0,0110	0,0112	0,0106	0,0098	Gangraena pulmonum. Bronchitis putrida.
13.	12,5	12	8,5	6,5	1,9	1,5	0,7	10	8	0,6	0,6	0,5	0,0100	0,0100	0,0108	0,0100	Bronchopneumon. caseosa. Ulcera tuberculosa lig. vocal. dextr.
14.	13	15	10	9	2	1,5	1	11	10	0,6	0,7	0,6	0,0116	0,0140	0,0144	0,0132	?

Tabelle III.

Hypertrophie des linken Ventrikels.

No.	Herz. Längs-durchmesser.	Herz. Quer-durchmesser.	Linker Ventrikel. Längs-durchmesser.	Linker Ventrikel. Quer-durchmesser.	Linker Ventrikel. Dicke d. Wand an Basis.	Linker Ventrikel. Dicke d. Wand an Mitte.	Linker Ventrikel. Dicke d. Wand an Spitze.	Rechter Ventrikel. Längs-durchmesser.	Rechter Ventrikel. Quer-durchmesser.	Rechter Ventrikel. Dicke d. Wand an Basis.	Rechter Ventrikel. Dicke d. Wand an Mitte.	Rechter Ventrikel. Dicke d. Wand an Spitze.	Querdurchmesser der Zellen aus der Mitte d. linken Ventrik.	Querdurchmesser der Zellen aus d. Papillarmuskeln des l. Ventrik.	Querdurchmesser der Zellen aus d. Conus der Art. pulmon.	Querdurchmesser der Zellen aus d. Papillarmuskeln des r. Ventrk.	
	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	
1.	11,5	11	8,5	7,5	1,7	1,4	1	9	7	0,4	0,2	0,4	0,0108	0,0123	0,0129	0,0123	Endocarditis et Aneurysma mitrale.
2.	10,5	9	8	7	2	1,9	1	8	7	0,6	0,5	0,4	0,0117	0,0123	0,0090	0,0090	Endocarditis chronica mitralis. Nephritis.
3.	10	9,5	8	6,5	2	1,8	1	8	6	0,4	0,6	0,4	0,0114	0,0146	0,0114	0,0104	Endocarditis. Degeneratio adiposa cordis.
4.	13	12,5	10,5	9	2	1,5	1	9,5	8,5	0,6	0,6	0,4	0,0126	0,0112	0,0125	0,0114	Endocard. Aort. ulcerosa.
5.	10,5	10,5	8	6,5	3	3	1	8	6	0,7	0,5	0,5	0,0157	0,0156	0,0137	0,0147	Arteriosclerosis. Apoplexia sanguinea.
6.	8	8	6,5	5,5	1,4	0,9	1	6,5	5,5	0,3	0,4	0,3	0,0132	0,0095	0,0115	0,0087	Aneurysma Aortae (Mädch. v. 14 Jahr.).
7.	7	7	6	4,5	1	0,7	0,6	6,3	6	0,3	0,4	0,3	0,082	0,0086	0,0076	0,0070	Aorta angusta (Mädchen von 10 Jahren).
8.	13	10,5	9,5	7	2,5	2	1	11	9,5	0,6	0,4	0,4	0,0120	0,0110	0,0106	0,0106	Pericarditis recens. Oedema pulmonum.
9.	14,5	14,5	10,5	9,5	1,4	1,5	1	12,5	9,5	0,5	0,6	0,6	0,0130	0,0115	0,0135	0,0135	Atrophia granular. renum.
10.	12	11	9	8	2	1,7	1	10,5	9	0,6	0,5	0,6	0,0100	0,0116	0,0126	0,0120	?

Zellen zusammenhängt, so wollen wir das Verhältniss zwischen dem arithmetischen Mittel von allen Längs- und Querdurchmessern der hypertrophischen Herzen (mit Ausnahme der kindlichen No. 7 und 9) und demselben normaler Herzen, sodann das Verhältniss zwischen dem arithmetischen Mittel aller Querdurchmesser der Zellen bei hypertrophischen und normalen Herzen ausdrücken: es beträgt für die Durchmesser des Herzens 1,14 : 1, für die der Zellen 1 : 1,024. Auf diese Verhältnisse kommen wir später bei einer anderen Gelegenheit wieder zurück.

Die mittleren Zahlen der Querdurchmesser der Zellen sind in Tabelle III im linken Ventrikel und seinem Papillarmuskel durchschnittlich grösser, wie im rechten Ventrikel und seinem Papillarmuskel, und zwar um 0,0002 bis 0,0009 Mm., dagegen beim Vergleichen aller in dieser Tabelle für die Zellen angegebenen Zahlen mit denjenigen normaler Herzen sind letztere um 0,0016 bis 0,0025 Mm. durchschnittlich grösser. Ausserdem ist auch in dieser Tabelle zu bemerken, dass die mittleren Zahlen der Zellen in den beiden kindlichen Herzen No. 6 und 7 kleiner sind, wie bei Erwachsenen, besonders stark ausgesprochen bei dem Kinde von 10 Jahren. Die Grösse der Zellen in den einzelnen Herzen differirt an allen vier Stellen meistens wenig. Aehnlich wie in Tab. II ist ihre Grösse theilweise abhängig von den Dimensionen der Herzen, wie im Fall No. 9 und 4 im Vergleich zu No. 2 und 3, aber das Verhältniss ist nicht proportional wie z. B. No. 1 und No. 4, auch nicht constant, da es gerade umgekehrt vorkommt, wie No. 5 im Vergleich zu No. 1 und 4.

Tabelle IV.

Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Herz.		Linker Ventrikel.					Rechter Ventrikel.					Querdurchmesser der Zellen aus				
Längsdurchm.	Querdurchm.	Längsdurchm.	Querdurchm.	Dicke der Wand an der Basis.	Dicke der Wand an der Mitte.	Dicke der Wand an der Spitze.	Längsdurchm.	Querdurchm.	Dicke der Wand an der Basis.	Dicke der Wand an der Mitte.	Dicke der Wand an der Spitze.	der Mitte des linken Ventrikels.	d. Papillarmuskeln d. linken Ventrikels.	des Conus der Art. pulmonalis.	d. Papillarmuskeln des rechten Ventrikels.	
Cm.		Cm.					Cm.					Mm.				
[illegible]	13,5	9	7	1,8	1,6	1,2	11	11	0,8	0,9	0,5	0,0132	0,0166	0,0225	0,0151	Emphys. pulmon.
[illegible]	10,5	8,5	5,5	1,3	1	0,8	9	7	0,7	0,6	0,6	0,0108	0,0110	0,0106	0,0106	
12	11	9	5,5	1,3	1,4	0,6	9,5	7	1	0,9	0,4	0,0122	0,0127	0,0128	0,0116	

Die Grösse der Querdurchmesser der Zellen in den einzelnen Herzen dieser Tabelle ist an den verschiedenen Stellen ziemlich gleich (mit Ausnahme von No. 1). Sie steht auch in einigem Zusammenhange mit der Grösse der makroskopischen Herzmasse. Wenn wir auch hier die durchschnittlichen Zahlen der Zellenquerdurchmesser mit denen der Tabelle normaler Herzen vergleichen, so sind sie hier im rechten Ventrikel und seinem Papillarmuskel grösser als dort. Ebenso sind in dieser Tabelle die mittleren Zahlen für den rechten Ventrikel und seinen Papillarmuskel durchschnittlich grösser, wie die für den linken Ventrikel und seinen Papillarmuskel. Allein letztere zwei Verhältnisse hängen nur von Fall No. 1 ab, wo die Zahlen überhaupt viel grösser sind. Stellt man nur die Zahlen von Herz No. 2 und 3 den normalen oder in den Herzen No. 2 und 3 Zahlen der rechten Herzhälfte denen der linken gegenüber, so werden sie im Vergleich zu den normalen viel kleiner und die rechte Herzhälfte steht der linken beinahe gleich (Unterschied von 0,0003 zu Gunsten der linken).

Berücksichtigt man auch in Tabelle V dasselbe, wie bei den hypertrophischen Herzen, so sind die mittleren Zahlen der Querdurchmesser im Vergleich zu den Querdurchmessern der Zellen in normalen Herzen beträchtlich kleiner und zwar an allen 4 Stellen, wo dieselben gemessen wurden. In einzelnen Herzen sind auch die Durchmesser der Zellen ziemlich gleich gross; ihre Grösse steigt im Allgemeinen mit dem Grösserwerden der graden und queren Durchmesser des Herzens. Aus zwei Herzen No. 2 und No. 3, wo die Durchmesser am grössten sind, ist in Anbetracht anderer Herzdimensionen zu schliessen, dass diese Herzen hypertrophisch waren und die Atrophie sich erst später hinzugesellte. Die Zellen weichen dabei ihrer Grösse nach wenig von dem durchschnittlichen Maass der normalen oder hypertrophischen Herzen ab. Besonders ausgesprochen ist dies in Herz No. 3, wo auch die Wandungen dicker sind und die Dilatation der Kammern sich weniger kund gab, wie in Herz No. 2. Das Verhältniss des arithmetischen Mittels der Quer- und Längsdurchmesser aller normaler Herzen zu den atrophischen (mit Ausnahme von No. 2 und 3), sodann das Verhältniss des arithmetischen Mittels der Zellenquerdurchmesser der normalen zu den atrophischen Herzen gestaltet sich für die Durchmesser der Herzen = 1,19 : 1, für die Durchmesser der Zellen = 1,3 : 1.

Tabelle V.

Atrophische Herzen.

No.	Herz.		Linker Ventrikel.					Rechter Ventrikel.					Querdurchmesser der Zellen aus				
	Längs-durchmess.	Quer-durchmess.	Längs-durchmess.	Quer-durchmess.	Dicke d. Wand Basis.	Dicke d. Wand Mitte.	Dicke d. Wand Spitze.	Längs-durchmess.	Quer-durchmess.	Dicke d. Wand Basis.	Dicke d. Wand Mitte.	Dicke d. Wand Spitze.	der Mitte des linken Ventrikels.	d. Papillarmuskeln d. link. Ventr.	dem Conus der Art. pulmonalis.	d. Papillarmuskeln d. recht. Ventr.	
	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Mm.	Mm.	Mm.	Mm.	
1.	11	8,5	7	5	2,3	2	1	7	4	0,6	0,6	0,3	0,0120	0,0124	0,0106	0,0106	Atrophia fusca cordis. Bronchopneumonia caseosa.
2.	12	11	8	6	2	1,5	1,3	9	8	0,5	0,4	0,4	0,0096	0,0120	0,0102	0,0086	Atroph. fusc. cord. Gangraena pulmonum.
3.	11	12	7	6	2	1,7	1,5	9	7	0,6	0,6	0,5	0,0142	0,0152	0,0122	0,0092	Atroph. fusca cord. Bronchiectasis. Cirrhosis hepat.
4.	10	10	7,5	5	1,5	1,3	0,7	7,5	6	0,6	0,5	0,5	0,0120	0,0122	0,0096	0,0100	Atrophia fusca cordis. Pleuritis haemorrhagica dextra et Atelect. Cirrhosis hepat.
5.	9	8	5,5	4	1,4	1,2	0,9	6	3,5	0,5	0,7	0,5	0,0076	0,0100	0,0090	0,0088	Atrophia fusca cord. Pneumonia caseosa, Tuberculosis, Bronchit.
6.	11	9	8	5,5	1,5	1,7	1	8	7	0,5	0,6	0,2	0,0086	0,0114	0,0102	0,0100	Atrophia cord. Anaem. hepat. ventricul.
7.	7	6	5,5	9	0,8	0,8	0,6	5,5	5	0,6	0,5	0,3	0,0106	0,0092	0,0092	0,0092	Atroph. cord. permagna.
8.	9,5	10	8	5,5	1,6	1,3	1	9	8	0,4	0,4	0,3	0,0086	0,0104	0,0092	0,0092	Cor parvum. Endocard. chronica et Degenerat. adiposa. Tuberculosis.
9.	8	8	7	4	1	1	0,5	7,5	7	0,4	0,6	0,4	0,0076	0,0084	0,0062	0,0076	Cor parvum. Aorta angusta. Degener. amyl. hepat. et ren.

Erinnern wir uns jetzt der umgekehrten Verhältnisse bei den hypertrophischen Herzen (1,14 : 2 und 1 : 1,024) und vergleichen wir beide mit einander, so sehen wir, dass trotzdem bei hypertrophischen Herzen die Zahl für die Herzdurchmesser relativ zur normalen grösser ist, wie in atrophischen, der Bruch der Zellendurchmesser der hypertrophischen und der normalen Herzen ganz minimal ist im Vergleich zu demselben im atrophischen Herzen. In diesen letzteren ist er grösser, als es bei der Abnahme der Durchmesser atrophischer Herzen relativ zu normalen nöthig war. Das hier angegebene Verhältniss ist freilich nur als ungefähr richtig zu betrachten, da Verschiedenes, wie Dicke der Wand, Dilatation der Ventrikel unberücksichtigt gelassen ist, aber es ist deutlich genug, um die Abnahme des Herzvolumens bei Atrophie allein aus der Abnahme der Durchmesser der Herzmuskelzellen erklären zu können. Wenn wir bei Betrachtung aller bei der Tabelle der hypertrophischen Herzen gemachten Bemerkungen erwägen, dass der Durchmesser der Muskelzellen bei hypertrophischen Herzen durchschnittlich überall kleiner gefunden war als bei normalen, was nur aus der schlechteren Ernährung der durch Krankheit erschöpften Individuen mit hypertrophischen Herzen zu erklären ist, ferner, dass bei jugendlichen Individuen mit hypertrophischen Herzen die Herzmuskelzellen kleiner sind, wie bei Erwachsenen, bei dem Vorhandensein entzündlicher Vorgänge am Myocardium aber annähernd gleich mit diesen gefunden waren, so können wir daraus entnehmen: dass die Grösse der Herzmuskelzellen a) vom Alter, b) von der allgemeinen Ernährung, c) von entzündlichen Vorgängen im Herzen abhängig ist. Sie steigt nachweisbar nicht mit Vermehrung der Arbeit, die bei der Bildung hypertrophischer Herzen ihnen zukommt.

Es bleibt noch zu besprechen der mikroskopische Befund der Vorgänge an den Zellen, welche bei Hypertrophie des Herzens vor sich gehen können. Leider hat derselbe zur Erklärung dieses Zustandes selbst nur wahrscheinliche Resultate ergeben.

Bei mikroskopischer Betrachtung der Herzmuskelzellen nach Zerlegen mit Kalilauge an längs des Verlaufes der Herzmuskelfasern gemachten Schnitten kann man sehen (Fig. 8), dass sie mit ovalen (a) oder runden (b) Kernen versehen sind. Man kann sich auch über-

zeugen, dass, ähnlich wie bei Kaninchen- und Froschherzen, erstere solche sind, wo das Wachsthum schon aufgehört hat, letztere dagegen solche, die noch im Wachsthum begriffen sind. Zu diesen Studien sind besonders Herzen judendlicher Individuen geeignet, wo Herzmuskelzellen von fettiger Entartung, Myocarditis fibrosa u. s. w. nicht befallen sind. Man findet Kerntheilung aber nur in Zellen mit runden Kernen (c, d), weiterhin in denselben Zellen Wachsthumsvorgänge, indem sich hierbei die Kerne entfernen und allmählich ovale Form annehmen (e, f, g). Bei deren Uebergang ist zu constatiren, dass mitunter an einem Ende der Zellen noch ein runder Kern vorhanden ist; an anderen ist er schon oval, manchmal in seiner nächsten Umgebung begleitet von feinen Körnchen (h); oder der Kern ist an einem Ende der Zelle ein ovaler, an dem anderen rund und in Theilung begriffen (i). Aus dieser Theilung und dem nachherigen Wachsthum der Zellen, wie es hier gezeigt ist, lässt sich die Entstehung der Zellen mit doppelten Kernen eher erklären, als nach Kölliker aus der Verwachsung von 2 Zellen mit je einem Kerne, wovon nirgends Spuren zu finden sind. Was nun *die Häufigkeit* der Theilungsvorgänge und des Wachsthums der *Zellen* anbetrifft, so habe ich sie oft gesehen bei Hypertrophie des Herzens jugendlicher Individuen und mittleren Alters; auch schienen mir dieselben hier öfter vorzukommen, als bei Individuen desselben Alters ohne Hypertrophie, jedoch war der Unterschied nicht so eclatant, dass man mehr als die Möglichkeit bei den ersteren annehmen könnte. Diese Grenze haben auch nicht die Beobachtungen überschritten, welche in Bezug auf Zellenneubildung gemacht wurden. Schon bei Kaninchenherzen wurde hingewiesen auf die Ungleichheit der Grössen mancher Muskelzellen, und auch auf die den kleinsten Zellen aussen anliegenden cylindrischen Stückchen von contractiler Substanz (Fig. 3). Sie sind isolirt zu finden (a Länge 0,020, Breite 0,003), oder in Zusammenhang mit einzelnen Zellen an ihren queren Contouren (b Länge 0,012, Breite 0,006) oder an dem Längscontour, mitunter auch im Zusammenhang mit Intercellulargewebe (c), oder das cylindrische Stückchen sitzt in einer Abstufung der Zelle selbst (d). Sie sind auch von Herzmuskelzellen (Fig. 10) an einigen (a) oder an allen Seiten (b) umgeben zu finden und dann durch Berührung des Deckgläschens mit der Nadel aus dieser Gruppe isolirt worden (c).

Sie haben einen gefranzten Rand, durch welchen sie sich von den daneben vorkommenden Bruchstückchen unterscheiden. Durch die Einwirkung der Kalilauge allein werden sie wahrscheinlich öfters ohne Querstreifung gefunden, schon dann, wenn die andere Musculatur noch ganz deutliche Querstreifen besitzt. Nach Zerlegen der Präparate mit Salpetersäure werden ganz ähnliche Bilder gefunden. Macht man feine Schnitte längs des Verlaufes der Herzmuskelfasern, legt sie auf den Objectträger, zerrt daran mit der Nadel etwas der Quere nach, setzt dazu einen Tropfen Kalilauge, lässt das Präparat einige Stunden liegen und untersucht nun, nachdem man es mit dem auf einem Paraffinstückchen ruhenden Deckglas zugedeckt hat, dasselbe, so sieht man deutlich die bekannten queren Anastomosen der Autoren. Ihre Querdurchmesser sind verschieden; die kleinsten sind 0,001 — 0,003 Mm. gross, und an einigen Stellen, wo sie mit benachbarten Muskelfasern in Verbindung treten, kann man sehen, dass sie nicht nur an einem Ende, sondern auch an beiden durch natürliche Querspalten von den Muskelfasern abgetrennt sind (d). An versilberten Schnitten von Herzen wurden neben grossen auch ganz kleine gefurchte Felder gefunden (e). Ob diese letzteren nur die Bedeutung von ganz kleinen Zellen haben, oder ob sie nur als Theile von gewöhnlichen Zellen, deren übriger Theil von anderen darauf liegenden bedeckt ist, aufzufassen sind, muss ich dahin gestellt sein lassen, ebenso wie die Frage, ob die Bruchstücke der Herzmuskelzellen nach Behandlung mit Reagentien auch in Form von den beschriebenen cylindrischen Stückchen aus contractiler Substanz auftreten können. Ich habe solche Stückchen in normalen und hypertrophischen Herzen gesehen, besonders gut bei jugendlichen Individuen, wo das Myocardium nicht fettig oder anders entartet war. Im atrophischen Herzen sind sie weniger zu finden. Wenn die beschriebenen Stückchen aus contractiler Substanz keine Bruchstücke sind, so verdienen sie gewiss Aufmerksamkeit bei weiteren Untersuchungen.

Wir kehren schliesslich nach allem Gesagten wieder zu den Fragen zurück, welche im Anfang dieser Arbeit über das Wesen der Herzhypertrophie gestellt wurden. Wir können nur die erste

steigertes Wachsthum von schon präexistirenden, noch jungen Zellen, vielleicht auch Zellenneubildung. Die zwei letzteren Annahmen begründen sich darin, dass die Herzhypertrophie doch mehr in den mittleren und jungen Jahren ihre Entstehung hat, auch ihre ausgebildetsten Formen meistens diesem Alter zu verdanken sind. Wo durch physiologische Entwickelung des Individuums alle Anreize zu gesteigertem Wachsthum begünstigt werden[1]) und wo Hypertrophie des Herzens auch im höheren Alter gefunden wird, bleibt immer die Frage, ob sie nicht aus jüngeren Jahren datirt und wie viel von der Ausbildung des Prozesses auf diese letzteren zurückzuführen ist. Vielleicht wird sich dabei ergeben, dass im höheren Alter nur Dilatationen des Herzens vorkommen, was hier zu den häufigeren Sectionsbefunden gehört.

Es bleibt noch Vieles zu wünschen übrig, um das schwierige Thema vom Wesen der Herzhypertrophie zum Abschluss zu bringen. Nach meinen Erfahrungen ist am ehesten noch ein experimenteller Weg vorzuschlagen, wo das Alter des experimentirten Thieres und genau die Zeit des zum Experiment vorgenommenen Eingriffs zu bestimmen sind. Wichtig ist es, dass man zum Vergleich genug Exemplare von normalen Thieren verschiedenen Alters hat, da wir bis jetzt nur wenig Anhaltspunkte haben, um bei Individuen das physiologische Wachsthum des Herzens von dem pathologischen bei Hypertrophie zu unterscheiden. Es scheint mir möglich, dass sich die letztere lediglich auf gesteigertes Wachsthum in späterer Periode reduciren wird. Daher wären die Untersuchungen vortheilhaft zu beginnen mit den wenig umständlicheren über das normale Wachsthum des Herzens, welches, wie ich betonte, bei Kindern theilweise von der Vergrösserung der Zellen abhängig ist. Mag das hier Vorliegende, wo schon die Methoden und die Richtung der Untersuchung geprüft wurden, zu weiteren experimentellen Forschungen über die Hypertrophie des Herzens als Einleitung dienen.

[1]) Virchow, a. a. O. S. 10.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1—4 u. 6—9 Vergrösserg. 400; Fig. 3 (g), Fig. 5 u. Fig. 10 Vergrösserg. 300.

Fig. 1. Muskelzellen aus dem Herzen des Frosches. a Zelle mit länglichem Kern. b Zelle mit rundem Kern. c Zelle mit Fortsätzen, Kerne rund. d Zelle mit Fortsätzen, Kern länglich.

Fig. 2. Theilung des Kernes in der wachsenden Muskelzelle des Froschherzens. a Zelle mit 2 Kernkörperchen. b Zelle mit getheiltem Kern. c Wachsende Zelle mit 2 runden Kernen. d Weiter im Wachsthum vorgeschrittene Zelle, Kerne oval.

Fig. 3. Aus dem Herzen des Frosches mit der Ligatur um den Stamm der Aorta; nach 2 Monaten getödtet. a Kern ohne sichtbares Protoplasma. b Runde Zelle, Protoplasma sehr blass. c Spindelförmige Zelle, Protoplasma sehr blass. d Zelle mit 2 Kernkörperchen. e Runde Zelle mit getheiltem Kern. f Spindelförmige Zelle mit getheiltem Kern. g Eine Gruppe von Zellen und Kernen.

Fig. 4. Aus dem Herzen des Frosches mit der Ligatur um den Stamm der Aorta; nach 3 Monaten getödtet. a Säume aus Muskelsubstanz isolirt gefunden. b, c, d Dieselben Säume im Zusammenhang mit rundem Kern oder spindelförmigen Zellen. e, f, g Dieselben Säume im innigeren Zusammenhang mit den Kernen. h Saum aus contractiler Substanz, an dessen Seite eine Reihe von Kernen dicht anliegt. (Frosch mit der Ligatur um die linke Aorta, nach $4\frac{1}{2}$ Monat getödtet.)

Fig. 5. a Reihe von Kernen zwischen Muskelzellen (aus dem Herzen des Frosches mit der Ligatur um den Stamm der Aorta, nach 6 Wochen getödtet). b Haufen von Kernen zwischen Muskelzellen (aus dem Herzen des Frosches mit der Ligatur um die linke Aorta, nach $2\frac{1}{2}$ Monat getödtet).

Fig. 6. Muskelzellen aus dem Herzen des Kaninchens No. 1 Tab. II. a Zelle, Kern mit 2 Kernkörperchen. b Zelle mit getheiltem Kern. c Zelle, wo der Theilungsvorgang des Kernes weiter vorgeschritten ist. d Ausgewachsene Zelle mit länglichen Kernen.

Fig. 7. Muskelzellen aus dem Herzen des Kaninchens No. 1 Tab. II. a Ausgewachsene Zelle, an deren Seite ein cylindrisches Stückchen aus contractiler Substanz liegt, theilweise durch Intercellulargewebe geschieden. b Ganz kleine Zelle. c Cylindrisches Stückchen aus contractiler Substanz, isolirt gefunden. d Cylindrisches Stückchen aus contractiler Substanz, im Zusammenhange mit einer Bindegewebszelle.

Fig. 8. Muskelzellen aus dem Herzen No. 6 Tab. III. a Zelle mit länglichem Kern. b Zelle mit rundem Kern. c, d Zellen mit in Theilung begriffenen Kernen. e, f, g Wachsende Zellen mit allmählicher, dadurch entstehender Entfernung der Kerne, die ihre Form aus runden in ovale ändern. h An einem Ende der Zelle ist der Kern schon oval, am anderen noch rund. i An einem Ende der Zelle ist der Kern oval, am anderen rund und noch in Theilung begriffen.

Fig. 9. Aus einem hypertrophischen Herzen mit Endocarditis chronica. a Cylindrisches Stückchen von contractiler Substanz, isolirt gefunden. b Dasselbe im Zusammenhang mit dem queren Contour der Zelle. c Dasselbe liegt in einer Abstufung der Zelle. d Dasselbe liegt in einer Abstufung der Zelle, theilweise durch Intercellularsubstanz geschieden.

Fig. 10. Aus einem hypertrophischen Herzen mit Aorta angusta. a Cylindrisches Stückchen von contractiler Substanz, an einigen Seiten von Zellen umgeben. b, c Dasselbe an allen Seiten von Zellen umgeben. d Schnitt längs des Verlaufes der Herzmuskelfasern, in Kalilauge macerirt. e Derselbe mit Arg. nitric. gefärbt.

III.

Die Bildungsstätte der Harnsäure im Organismus[1]).

Von Dr. C. Pawlinoff in Moskau.

(Hierzu Taf. II.)

Dem Harnstoffe des Menschen und der fleischfressenden Thiere entspricht im Harne der Vögel und gewisser Reptilien die Harnsäure, ein Product, unter dessen Gestalt ebenfalls fast aller dem Organismus entzogene Stickstoff (abgesehen von dem Stickstoff der Excremente), nach den Analysen Meissner's fast aller Stickstoff des aus dem Darmkanal in das Blut gelangten Eiweisses ausgeschieden wird. Dieser Stoff hat folglich für den Organismus der Vögel und vieler Reptilien eine ebenso hohe Wichtigkeit, wie der Harnstoff für den Organismus des Menschen und der fleischfressenden Thiere.

Seit der Entdeckung der Harnsäure in dem Harne der Vögel durch Fourcroy und Vauquelin wurden bis zum Jahre 1848 keine Versuche gemacht, die Frage von der Bildungsstätte der Harnsäure auf experimentellem Wege zu lösen. Strahl und Lieberkühn[1]) liessen sich von Prévost's und Dumas' Methode bestechen und wandten dieselbe auch zur Lösung der Frage nach der Bildungsstätte der Harnsäure im Organismus an. Sie forschten nach Ablagerungen

[1]) S. Vorläufige Mittheilung. Centralbl. für d. med. Wissensch. 1873. No. 16.

[2]) Strahl und Lieberkühn, Harnsäure im Blute etc. 1848.

von Harnsäure im Blute nephrotomirter Frösche, Hunde und Katzen und nahmen die Bildung der Harnsäure ausserhalb der Nieren als bewiesen, als es ihnen (während sie keine Harnsäure im Blute der nephrotomirten Frösche und Hunde fanden) durch die Murexid-Reaction gelang, das Vorhandensein von Harnsäure im Blute nephrotomirter Katzen nachzuweisen. Der Versuch, im normalen Blute von Hühnern und Tauben (2—4 Unzen Blut) Harnsäure zu finden, dessen Gelingen die von ihnen aufgestellte These unterstützt hätte, misslang; Strahl und Lieberkühn sehen jedoch in diesem Umstande nicht eine Widerlegung ihrer Ansicht, sondern erklären das Fehlschlagen des Unternehmens durch die Mangelhaftigkeit der bei der Analyse des Blutes angewandten Methode.

Es ist begreiflich, dass derartige Untersuchungen Niemand überzeugten, um so mehr, als die neue Hypothese gleich beim ersten Schritte auf Verhältnisse stiess, welche sie allem Anscheine nach nichtig machten: Im normalen Blute der Vögel wurde keine Harnsäure vorgefunden, — folglich konnte auch keine ausgeschieden werden. So geben diese Untersuchungen nicht einmal zu einer Controle Gelegenheit. Sonst ist vor Zalesky auf nichts weiter hinzuweisen.

Wenn man den Secretionsprozess von Harnstoff und Harnsäure in physiologischer Beziehung vergleicht, so sieht man, dass im Secretionsprozess von Harnsäure bei Vögeln und gewissen Reptilien eine Erscheinung zu Tage tritt, welche beim Secretionsprozess von Harnsäure bei den fleischfressenden Thieren fehlt. Es ist dies die Erscheinung der zuerst von Galvani beobachteten harnsauren Ablagerungen, welche darin besteht, dass, wenn man durch Unterbindung der Harnleiter bei Vögeln und Reptilien die Ausscheidung der Harnsäure verhindert, dieselbe in verschiedene Organe eintritt und, eine unlösliche Form annehmend, sich in den Geweben in Gestalt eines weissen Pulvers ablagert; auf diese Weise sehen wir, so zu sagen, bei Betrachtung dieser Erscheinung den Secretionsprozess selbst.

Sehen können wir in gleicher Weise den Secretionsprozess von Harnstoff nicht, denn letzterer bildet bei Ansammlungen im Organismus nicht ähnliche sichtbare harnsaure Ablagerungen; es ist daher erklärlich, dass zur Lösung der Frage nach der Bildungsstätte des

Harnstoffs im Organismus, in Ermangelung eines anderen, nur der chemische Weg eingeschlagen wurde; unbegreiflich bleibt es dagegen, warum die Forscher die Erklärung des Entstehens der Harnsäure im Organismus auf demselben verhältnissmässig ohnmächtigen Wege zu finden bemüht waren, während jene Erscheinungen von harnsauren Ablagerungen ein festes Fundament für eine dankbare und genaue Behandlung dieser Frage darboten. Für die chemische Analyse ist es ganz gleich, ob die Ansammlungen in einer für das Auge sichtbaren oder unsichtbaren Gestalt vor sich gehen, während eben erst diese ihre Sichtbarkeit den Mikroskopisten und Physiologen zur Theilnahme an der Lösung der Frage berechtigt. So kann der Mikroskopist entscheiden, in welchen Geweben, Organen oder Gefässen — den Lymph- oder Blutgefässen — sich die Ablagerungen ausscheiden; ist dieses bekannt, so kann man auf die Quelle schliessen, aus der das Material zu den Ablagerungen entspringt. Der Physiologe kann jedoch dadurch, dass er, nach Entfernung der Nieren aus dem Organismus, untersucht, ob Ablagerungen entstehen oder nicht, direct beweisen, ob die Nieren (in denen man das Organ derselben vermuthete) an der Bildung dieser Ablagerungen Theil nehmen oder nicht.

Die Existenz von Ablagerungen nach Entfernung der Nieren aus dem Organismus würde es über jeden Zweifel erheben, dass die Harnsäure auch ohne ihre Hilfe sich im Organismus bilden kann.

Zalesky hat in seiner Arbeit über die Harnsäure zuerst, auf Hoppe's Anregung, neben der chemischen zugleich auch diese Methoden auf die Lösung der Frage angewandt, seine Schlüsse kann man jedoch mit einigen von ihm erhaltenen Daten nicht in Einklang bringen; diese Widersprüche, nebst einigen schon von Seiten neuerer Forscher widerlegten Ungenauigkeiten Zalesky's, zeugten davon, dass die Frage noch lange nicht zum Abschluss gebracht sei, sondern noch erneuter Untersuchungen bedürfe.

Auf Professor Babuchins Anregung stellte ich denn auch in seinem Laboratorium eine Reihe von Untersuchungen an, deren Zweck war, die Bildungsstätte der Harnsäure im Organismus zu bestimmen. Bevor ich die Darlegung meiner Untersuchungen und ihrer Resultate beginne, muss ich ausführen, in welchem Stadium ich die Frage vorgefunden habe und durch welche Untersuchungen sie in dasselbe versetzt worden ist; dann werden, nach Vergleichung

dieser Untersuchungen, auch die nächsten Motive für meine Forschungen bestimmter zu Tage treten.

Bei der Darlegung der historischen Entwicklung dieser Frage bin ich nur bis zu den Untersuchungen Zalesky's gekommen, da seine Schlüsse, als von Niemandem direct widerlegt, eben auch das gegenwärtige Stadium der Frage kennzeichnen; mit der Darlegung derselben will ich denn auch beginnen.

Zalesky [1]) sagt: die Nieren sind active secernirende Organe, sie produciren selbständig die Harnsäure — und zwar nicht im Anfange, sondern im weiteren Verlaufe der Harnkanälchen.

Zalesky gründet seine Annahme hauptsächlich auf Vergleichung der Experimente von Nephrotomie und Unterbindung der Ureteren bei Schlangen; er deutet dieselbe so: Wenn die Nieren — das die Harnsäure bereitende Organ — entfernt sind, so treten die Ablagerungen in äusserst geringem Grade auf, blos an der Stelle, wo die Nieren lagen; wenn jedoch die Nieren im Organismus bleiben, so fahren sie fort Harnsäure zu bereiten, welche (nach Unterbindung der Harnleiter) denn auch in dem Organismus übergeht und daselbst fast überall ungeheure Mengen von Ablagerungen bildet. Ferner hält er die mikroskopische Nachweisung der Ablagerungen in den Nieren, ihr erstes Erscheinen und die Art der Verbreitung der Ablagerungen, wie auch den Umstand, dass sich im normalen Blute der Vögel die Harnsäure nicht auffinden lässt, für Erscheinungen, welche die Thatsache der Harnsäure-Bildung in den Nieren ebenfalls bestätigen.

Diese Forschungen Zalesky's fanden bald Gegner, welche in der That einige Ungenauigkeiten aufdeckten. So wies Meissner [2]), welcher hinsichtlich der Bildungsstätte des Harnstoffes anderer Meinung als Zalesky ist, auf die Wichtigkeit des Factums hin, dass die Analyse im normalen Blute der Vögel und gewisser Reptilien keine Harnsäure nachweist; ferner macht er darauf aufmerksam, dass Zalesky's Experimente einer so wichtigen Thatsache nicht entsprächen. Zalesky nahm nehmlich eine zu geringe Quantität Blut (5,938 Gr. Blut von 6 Nattern, 43,341 Gr. von einem Huhn und 96,752 Gr. von einer Gans). Schon Strahl und Lieberkühn fanden in ähnlichen Quantitäten Blut von Hühnern und Tauben

[1]) Zalesky, Untersuchungen über den urämischen Prozess etc. 1865.

[2]) G. Meissner, Henle u. Pfeuffer's Ztschrft. Bd. XXXI.

(2—4 Unzen) keine Harnsäure und riethen, bei weiteren Untersuchungen sich einer grösseren Menge Blutes zu bedienen. Ueberhaupt hätte auf die Analyse um so mehr Sorgfalt gewendet werden müssen, als schon Scherer und Strecker über das Vorkommen von Harnsäure im Ochsenblute Andeutungen gegeben haben, von denen Zalesky wusste.

Meissner nahm mehr Blut: In 300 Ccm. Blut von 10 reichlich mit Gerste gefütterten Hühnern und in 475 Ccm. Blut von 15 Hühnern fand er Harnsäure; in 550 Ccm. Blut von 18, lange Zeit mit Fleisch gefütterten Hühnern, bestimmte er sogar ihre Quantität: 0,017 Grm. Auf diese Weise entzog Meissner der Hypothese Zalesky's einen ihrer Grundpfeiler. Da er jedoch ausschliesslich auf dem Boden der chemischen Analyse stehen blieb, so liess er die übrigen Grundpfeiler von Zalesky's Hypothese unerschüttert. Die Lösung der vorliegenden Frage (nach der Bildungsstätte der Harnsäure) glaubte er auf folgendem Wege zu finden: Er suchte nach Harnsäure in verschiedenen Organen und fand hiervon die grösste Quantität in der Leber, in den anderen Organen jedoch (den *Lungen*, Muskeln u. s. w.) fast gar keine; hierdurch glaubt er sich zu dem Schlusse berechtigt, dass im normalen Zustande die Leber des Huhns die Hauptbildungsstätte und Quelle der Harnsäure sei, von wo aus sie durch das Blut in die Nieren übergeführt und durch die letzteren abgesondert werde. Mit dieser Hypothese Meissner's kann man sich jedoch nicht begnügen, da die ihr zu Grunde liegende Annahme [1]) nicht bewiesen ist und schwerlich bewiesen werden kann.

Endlich sind noch aus der Zahl von Arbeiten, welche in letzter Zeit über die uns beschäftigende Frage erschienen sind, die Untersuchungen von Chrzonszczewsky [2]) zu berücksichtigen. Seine Untersuchungen wurden durch Zalesky's Arbeiten veranlasst; ihr Zweck war hauptsächlich darauf gerichtet, die Erscheinung der harnsauren Ablagerungen für die Untersuchung des Ursprungs der Lymphgefässe zu verwenden. Mit Hilfe der mikroskopischen Methode beweist er, dass die Ablagerungen nach der Unterbindung der Harnleiter bei Hühnern zuerst (nächst den Nieren) in den

[1]) Die Quantität des beobachteten Stoffs im Blute und in den Organen bildet die Grundlage zur Beurtheilung der Entstehung dieses Stoffes im Organismus.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXXV. Hft. 1. S. 174.

Bindegewebszellen erscheinen. 8 Stunden nach der Operation existiren noch an keiner Stelle Ablagerungen, ausser in den Nieren (entgegen der Ansicht Zalesky's). Nach 10—12 Stunden sind noch keine Ablagerungen in den Lymphgefässen vorhanden, sie finden sich jedoch schon in den Bindegewebszellen, nur um den Kern herum oder auch in der Zelle und in den anastomosirenden Fortsätzen der Zellen. Nach 13—15 Stunden beginnen die Lymphgefässe sich mit Ablagerungen anzufüllen und es zeigt sich daselbst der Zusammenhang der Zellen mit den Lymphgefässen. Diese Ablagerungen in den Bindegewebszellen sind nach 18 Stunden schon nicht mehr sichtbar: sie werden geringer, die Lymphgefässe füllen sich jedoch und die Ablagerungen erscheinen auch in den serösen Membranen.

Hieraus schliesst Chrzonszczewsky, dass die beträchtlichste Quantität Harnsäure nicht in den Nieren, wie Zalesky annimmt, sondern im Bindegewebe gebildet wird.

Und so ist nach Chrzonszczewsky die Entstehungsart der Ablagerungen eine andere, als wie sie Zalesky erklärt; nach Chrzonszczewsky sind die Zellen des Bindegewebes, ihre Zellenkerne, der Ort, an welchem sich die Ablagerungen zuerst zeigen (nach Zalesky dagegen finden sich in den Zellen keine Ablagerungen vor) und von hier aus treten dann diese Ablagerungen in die Lymphgefässe ein. Aus dieser Erkläruug erhellt aber nicht, durch welche Kraft die Ablagerungen aus dem wesentlichsten Theile der Zelle, ihrem Kerne, in die Lymphgefässe getrieben werden; weiter ist das Verschwinden dieser Ablagerungen aus den Zellen — einige Stunden nach ihrer Erscheinung — unbegreiflich: denn die Zelle wird beständig durch dasselbe Blut ernährt, aus welchem dieselbe, nach Chrzonszczewsky's Hypothese, auch die Harnsäure erzeugt; wenn nun die Zelle zu Grunde geht, so muss dieser Untergang sie während der Arbeit überraschen, folglich müssen auch ihre Producte — die Ablagerungen — in derselben bleiben.

Welche Gründe endlich bewogen Chrzonszczewsky zu der Annahme, dass die Harnsäure sich dort bilde, wo zuerst die Ablagerungen erscheinen? Die Erscheinung der Ablagerungen ist noch gar nicht ergründet; aber selbst angenommen, es verhalte sich wirklich so, wie Chrzonszczewsky vermuthet, so ist dies noch immer kein Beweis für die Richtigkeit seiner Hypothese; denn auch

nach Chrzonszczewsky zeigen sich die Ablagerungen in den Nieren noch früher, als in den Bindegewebszellen, folglich wären erstere das die Harnsäure bildende Organ.

Mit der Betrachtung dieser Arbeiten, welche ihren Platz in der Wissenschaft gefunden haben, glaube ich die Darlegung des gegenwärtigen Standpunkts der Frage nach der Stätte der Harnsäurebildung im Organismus schliessen zu dürfen, obgleich auch über diese Frage noch Vieles geschrieben worden ist. So nimmt Ranke an, dass die Harnsäure sich in der Milz, Bartels, dass sie sich in den Knorpeln und den fibrösen Geweben bilde, ohne zureichende Gründe zu haben, so dass es keine Schwierigkeit haben würde, sie durch die Analyse zu widerlegen; aber ich halte es für völlig überflüssig, gegen jede nicht einmal hinreichend begründete Hypothese eine ganze Fluth von Widerlegungen zu schleudern: diese Hypothesen bedürfen der Bestätigung, nicht der Widerlegung.

Ich habe schon erwähnt, unter welchen Bedingungen uns die Betrachtung der Ablagerungen von Harnsäure gelingt; der glückliche Umstand dieser ihrer Sichtbarkeit legt die Frage nach der Stätte der Harnsäurebildung direct in die Hände des Forschers, so dass die Lösung derselben nur abhängig sein wird von den Methoden des Forschers, seinem Forscherblick, seiner Gewandtheit, diese und jene zweckmässige Abänderung in den Bedingungen des Organismus zu treffen, um aus den hieraus resultirenden Veränderungen in der Erscheinung der Ablagerungen die etwaige Theilnahme oder Nichttheilnahme dieses oder jenes Organs an der Bildung derselben zu ermitteln und dann durch Vergleichung der erlangten Data die Stätte der Harnsäurebildung zu bestimmen.

Bevor man jedoch an die Untersuchung dieser Frage herantrat, musste man vor allen Dingen die Facta controliren, auf welche die erwähnten Forscher bereits hingewiesen hatten: es mussten einige Meinungsverschiedenheiten zwischen ihnen entschieden werden.

Der Hypothese Zalesky's, welcher im Blute der Vögel keine Harnsäure fand, widerspricht am meisten ein von Meissner erhaltenes Factum. Letzterer wies durch die Analyse im Blute Harnsäure nach. Dieses Factum ist deshalb von besonderer Tragweite, weil es, wenn es auch nicht geradezu Zalesky's Annahme aufhebt, so doch nicht nur 1) einen der wenigen Grundpfeiler, auf

welche Zalesky seine Annahme stützt, umstösst, sondern auch 2) selbst als Grundlage zur Entwickelung einer neuen Ansicht über die Art und Weise der Harnsäureerscheinung im Harn dienen kann, noch dazu einer Ansicht, die auch von den übrigen Facten Zalesky's nicht widerlegt wird. Von diesem den Standpunkt der Frage vollständig veränderndem Factum musste man sich nothwendigerweise selbst überzeugen.

Zu diesem Zwecke machte ich, unter Prof. Buliginsky's Anleitung, in dessen Laboratorium einige Analysen von Hühnerblut, wobei ich Meissner's Verfahren anwandte, und erhielt folgende Resultate:

1) In 670 Ccm. Blut von 20 mit Brod gefütterten Hühnern wurde Harnsäure nicht aufgefunden.

2) In 1350 Ccm. Blut von 40, vier Tage lang mit Gerste gefütterten Hühnern wurde Harnsäure nicht aufgefunden.

3) In 420 Ccm. Blut von 13 eine Woche lang mit Fleisch gefütterten Hühnern fand sich Harnsäure in äusserst geringer Quantität in Form eines sauren Salzes, welches, nachdem es einige Tage lang der Kälte ausgesetzt war, sich ausschied. Von den übrigen beigemischten Salzen, grösstentheils Chlorsalzen, wurde die Harnsäure durch Auswaschen im Filtrirapparate befreit und durch Murexidreaction nachgewiesen; eine quantitative Bestimmung derselben wurde, da sie von keiner Bedeutung ist, nicht angestellt. Und so wurde das von Meissner erhaltene Factum bestätigt: Unter gewissen Bedingungen (im vorliegenden Falle bei Fütterung mit Fleisch) kann sogar im Blute der Vögel bei normalem Zustande durch die Analyse eine Quantität Harnsäure nachgewiesen werden. Bedenkt man aber, wie complicirt die Operation ist, welcher nach Meissner's Methode das Blut bei der Analyse unterworfen wird, so kann man sich zu der Annahme versteigen, dass vielleicht auch ohne Fleischfütterung sich im normalen Blute der Vögel Harnsäure vorfindet, durch die Analyse jedoch nicht ermittelt werden kann, da die äusserst geringe Quantität derselben durch bei der Analyse begangene Fehler verloren gehen mag.

Zur indirecten Bestätigung dieser Vermuthung diente folgendes Verfahren: Ich stellte mehrere Versuche über die Empfindlichkeit der Analyse an. Ich nahm ungefähr 500 Ccm. Arterienblut eines Hundes, setzte hierzu (in Form eines Natronsalzes) 17 Milli-

gramm reiner Harnsäure [1]) und analysirte die Mischung nach Hoppe's Methode: Harnsäure fand sich nicht. Ich nahm noch einmal dieselbe Quantität Blut, wieder mit 17 Milligramm Harnsäure, und analysirte nach Meissner's Verfahren: Harnsäure wurde ebenfalls nicht vorgefunden.

Ich setzte 34 Milligr. Harnsäure, anstatt 17, hinzu und analysirte nach Meissner's Verfahren — mein Versuch misslang abermals. Nachdem ich endlich 68 Milligr. Harnsäure zu 500 Ccm. Hundeblut hinzugefügt hatte, wurde bei der Analyse nach Meissner's Verfahren auch dies Mal keine Harnsäure gefunden. Solche schon nicht ganz unbedeutende Quantitäten Harnsäure können bei der Mangelhaftigkeit der Methode nicht nachgewiesen werden; sie gehen bei der Analyse verloren. So überzeugten mich die Analysen des Blutes davon, dass:

1) das Nichtauffinden von Harnsäure durch die Analyse das Nichtvorhandensein derselben noch nicht beweist;

2) dass sich im normalen Blute der mit Fleisch gefütterten Hühner Harnsäure vorfindet.

Nachdem ich mich dieser auf dem Wege der chemischen Methode erlangten Thatsachen versichert hatte, gehe ich zu Facten über, die auf physiologischem und mikroskopischem Wege erhalten sind.

Bevor ich jedoch eine Beschreibung der von mir bei der Unterbindung der Harnleiter bei Vögeln beobachteten Erscheinungen gebe, will ich des Verfahrens erwähnen, dessen ich mich bei dieser Operation bediente und welches von dem von Zalesky beschriebenen etwas abweicht.

Nach Prüfung beider von Zalesky angewandten Methoden fand ich es bequemer, zur Auffindung der Harnleiter bei Tauben einen der Längsaxe des Körpers perpendiculären Schnitt (von ungefähr 4 Cm. Länge) zu machen und hierbei oberhalb der Cloake um 1 Cm. abzuweichen. Dieses Verfahren ist für den Experimentirenden mehr befriedigend; es erfordert weniger Zeit und ist für das Thier minder schmerzhaft.

Die mittlere Lebensdauer der Tauben nach dieser Operation beträgt 10—12 Stunden. Nach der Obduction habe ich folgende Erscheinungen beobachtet: Eine Menge von Ablagerungen auf den

[1]) Die von Meissner in 550 Ccm. Hühnerblut bestimmte Quantität.

serösen Membranen: dem Herzbeutel, der Leber, dem Bauchfell, in den Gedärmen beim Gekröse; die Nieren zeigten sich voll von weissen Massen harnsaurer Ablagerungen. Deutlich hervortretende Ablagerungen gab es an anderen Stellen nicht. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass, ausser der Verstopfung der Nieren, der geraden Kanälchen derselben (die gewundenen Kanälchen und die Malpighi'schen Kapseln bleiben — wie auch Zalesky anführt — von Ablagerungen frei), die Ablagerungen sich grösstentheils in den Lymphgefässen — durch ihre Fülle sie ausdehnend — und auf der Oberfläche der serösen Membranen angehäuft hatten. Hinsichtlich der Reihenfolge ihres Erscheinens habe ich Folgendes beobachtet: Die Ablagerungen finden sich — bei der Unterbindung der Ureteren — nächst den Nieren zuerst in den Lymphgefässen (nach 6—7 Stunden) und zugleich trifft man in einigen Fällen in den Zellen des Bindegewebes, um den Kern herum, Ablagerungen an. Darauf, nach 7—8 Stunden, beginnen die Ablagerungen sich auch auf der Oberfläche der serösen Häute zu zeigen. Jedoch trifft man schon um dieselbe Zeit, wo die Ablagerungen in den Lymphgefässen existiren, und auch späterhin an einzelnen Stellen in den serösen Häuten Blutgefässe an — Capillaren und feine Arterien — welche von Ablagerungen in Punktform umgeben sind. Spuren dieser Ablagerungen sind jedoch in einzelnen Fällen an den Wänden der Capillaren schon vor dem Erscheinen der Ablagerungen in den Lymphgefässen [1]) sichtbar. Solche Ablagerungen an den Capillaren und kleinen Arterien — in späteren Perioden — sind in den Zeichnungen dargestellt (Fig. 1, 2, 3).

Das von Chrzonszczewsky angeführte Verschwinden der Ablagerungen aus den Zellen des Bindegewebes habe ich noch nie beobachtet; je spätere Perioden ich wählte, desto zahlreicher waren auch die Ablagerungen. Ablagerungen, welche, wie Duvernois und Chrzonszczewsky [2]) erwähnen, die Blutgefässe anfüllen, habe ich nicht bemerkt, und obgleich wir nicht die Bedingungen der Ablagerungen kennen, spricht doch die alkalische Reaction des Blutes nicht für eine Möglichkeit derselben.

[1]) Diesen Zusammenhang zwischen den Ablagerungen und den Blutgefässen hat schon Duvernois bemerkt.

[2]) Arbeiten der 2. Versamml. russischer Naturforscher in Moskau 1871. Aus dem physiol. Laboratorium Chrzonszczewsky.

Das sind sämmtliche Erscheinungen, welche ich nach der Unterbindung der Harnleiter beobachtet habe. Betrachtet man nun die hinsichtlich der Ablagerungen erlangten Resultate, so sieht man, dass Zalesky's Behauptung, die Ablagerungen verbreiteten sich von den Nieren, als dem Centrum, aus, gar keine Bestätigung findet; übrigens bedarf diese Annahme Zalesky's, welcher er die Bedeutung eines Grundpfeilers seiner Hypothese beilegt, keiner ernstlichen Widerlegung, da sie nur das Resultat von Zalesky's subjectiven Eindrücken ist.

Die letzten noch zu controlirenden Experimente Zalesky's sind die die Nephrotomie der Nattern betreffenden. Nach zwei von mir vorgenommenen Nephrotomien (über eine grössere Anzahl hatte ich nicht zu verfügen) fand ich ganz dieselben Erscheinungen, auf welche schon Zalesky hingewiesen hatte. Am 15. Tage, als die Natter starb, zeigten sich sehr unbedeutende Ablagerungen; nur an den Stellen, wo die Nieren lagen, wie es Zalesky bezeichnete, mit anderen Worten, gerade an den Stellen, welche von der Operation gelitten hatten. Sonst wurden nirgends im Organismus Ablagerungen aufgefunden.

Nachdem wir hiermit die zur Controle dienenden Experimente beendigt und bestimmte Facta erhalten haben, erübrigt noch, die Bedeutung derselben für die vorliegende Frage zu untersuchen. Im gegenwärtigen Falle liegt uns die Aufgabe vor, folgende Thatsachen zu systematisiren: Wo bildet sich die Harnsäure? oder, da aus ihr die Ablagerungen bestehen: Woher kommt das Material zu den Ablagerungen?

Die Stätte der Ablagerungen und die Reihenfolge ihres Erscheinens nach der Unterbindung der Harnleiter deutet auf die Abhängigkeit der Ablagerungen (hinsichtlich des Materials) von dem Blutsystem, dies kann man nicht umhin zuzugeben; einzig auf diese Weise erklärt sich die Erscheinung, dass die Ablagerungen nach der Unterbindung der Harnleiter zu allererst dort auftreten, wo sich der Ausscheidung aus dem Blute die wenigsten Hindernisse entgegenstellen: in den Nieren, ferner in den Lymphgefässen (es ist bekannt, dass das Lymphsystem seinen Inhalt grösstentheils dem Blutsystem verdankt) und dann erst auf der Oberfläche der serösen Häute, wo wieder, nächst den Lymphgefässen, die Hindernisse der Ausscheidung geringer sind, als in den übrigen Theilen des Organis-

mus. Das auf dem Wege chemischer Analyse erhaltene Resultat, die Anwesenheit von Harnsäure im Blute der Vögel, entspricht vollständig dem zugegebenen Ausspruche. Diese Abhängigkeit der Ablagerungen von dem Blutsysteme findet endlich eine Bestätigung in einer der angeführten Erscheinungen: das Auftreten der Ablagerungen um die Blutgefässe herum (siehe die Zeichnungen) erhebt es über jeden Zweifel, dass eine Ausscheidung der Ablagerungen aus den Blutgefässen stattfindet [1]).

So sehen wir denn, dass die Untersuchung der Erscheinung der Ablagerungen dafür spricht, dass das Material zu den Ablagerungen — die Harnsäure — dem Blute entnommen wird; bevor ich jedoch weitergehe, halte ich es für nothwendig, einige Worte zur Erklärung der so oft erwähnten Erscheinung der Ablagerungen zu sagen. Unter gewissen Bedingungen, wenn wir nehmlich, wie schon oben gesagt, die Ausscheidung der Harnsäure auf diese oder jene Weise verhindern, beobachten wir im Organismus das Erscheinen der sogenannten harnsauren Ablagerungen. Die Erscheinung ist also zwar beobachtet, nicht jedoch ergründet worden; wenn uns auch die Momente, durch welche die Entstehung dieser Ablagerungen erklärt werden könnte, bekannt sind, so fehlt es uns doch an Hinweisen, ob diese Erscheinung denselben wirklich ihr Entstehen im Organismus zu verdanken hat. So fehlt es uns an Hinweisen auf die Verbindungsform, in welcher die Harnsäure im Blute vorkommt. Angenommen, sie komme ebenfalls in Form eines neutralen Natronsalzes vor, welches 18½mal leichter im Wasser löslich ist, als das saure (Gmelin), so ist das Erscheinen der Ablagerungen vielleicht die Folge des Ueberganges des ausgeschiedenen neutralen Natronsalzes in ein weniger lösliches saures Salz.

Diese Annahme, dass die Harnsäure im Blute in Form eines neutralen Salzes vorkomme, hat viel Wahrscheinlichkeit, da man, in Anbetracht der Quantität des Blutes, die Annahme nicht zulassen kann, dass eine so beträchtliche Quantität Harnsäure, wie sie sich in den Ablagerungen ausscheidet, in demselben als Lösung eines sauren Salzes enthalten sei. Angenommen, unsere Voraussetzung

[1]) Die Erscheinungen, welche nach der Nephrotomie bei Nattern beobachtet wurden, entsprachen vollkommen dem Gesagten, doch werde ich noch späterhin Gelegenheit haben, mich darüber auszusprechen.

sei richtig, so wollen wir untersuchen, welche Momente diese Zersetzung des neutralen Salzes bedingen können.

In der Gestalt eines neutralen Salzes ist die Harnsäure so schwach an ihre Basis gebunden, dass die Kohlensäure (im Ueberschusse) es zersetzt und ein saures Salz ausscheidet (Gmelin, Wittich). Wenn man, nach Wittich [1]), ein Glasgefäss bis zur Hälfte mit einer 3procentigen Lösung von neutralem harnsaurem Kali anfüllt, so bildet sich auf Kosten der Kohlensäure der Luft in dem Glase der Niederschlag eines sauren Salzes, in der Lösung aber befindet sich kohlensaures Kali. Darauf gestützt kann man den Versuch machen, das Erscheinen der Ablagerungen in den Geweben durch die Annahme zu erklären, dass der Grund derselben in der Einwirkung der Kohlensäure der Gewebe auf die aus dem Blute ausgeschiedene Lösung des neutralen Salzes zu suchen sei, da die Gewebe vielleicht reicher an Kohlensäure sind, als das Blut: das Blut giebt an die Gewebe Sauerstoff ab (Hoppe) [2]).

Ausserdem hat man noch Anhaltspunkte für die Fähigkeit des Eiweisses, einem neutralen Salze einen Theil seiner Basis zu entziehen, es folglich in ein saures Salz zu verwandeln; so wird das in Wasser unlösliche Eiweiss bei Behandlung mit einer schwachen Lösung von neutralem harnsaurem Kali löslich, indem es Kalialbuminat bildet. Aus dem mit einer Lösung eines neutralen Salzes durchgeschüttelten (oder durch eine Membran davon getrennten) Hühnereiweiss scheidet sich ein saures Salz aus. Schliesslich erwähnt noch Wittich, dass bei Zusatz von phosphorsaurem Kalk (welcher sich neben dem Eiweiss findet) die Zersetzung des neutralen Salzes leichter von Statten geht. Ob aber diese Momente bei der Bildung der Ablagerungen im Organismus eine Rolle spielen, dafür haben wir, wie ich schon sagte, keine Anhaltspunkte; man könnte natürlich Hypothesen aufstellen (ohne jedoch auf festem Boden zu fussen), hier sind dieselben jedoch um so mehr zu vermeiden, als es nur sogenannte unnütze Hypothesen wären, d. h. solche, die, wenigstens gegenwärtig, eine Controle un-

[1]) Ueber Harnsecretion und Albuminurie. V. Wittich. Dieses Archiv Bd. X.

[2]) Allein spätere Untersuchungen von Pflüger (Archiv für Physiologie 1868. 1. Ueber die Geschwindigkeit der Oxydationsprozesse im arteriellen Blutstroma) zeigten, dass dieser Satz in dem Sinne, wie Hoppe anführt, nicht annehmbar ist.

möglich machen. So bleiben die Bedingungen für die Ablagerungen unbekannt, der Grund der Ablagerungen entzieht sich also der Forschung, und hinsichtlich ihres Auftretens lässt sich nur sagen, dass sie dort erscheinen, wo die Bedingungen für die Ablagerung erfüllt sind.

Es versteht sich folglich von selbst, dass das Erscheinen von Ablagerungen an irgend einer Stelle durchaus keinen Rückschluss auf die Bildung von Harnsäure an dieser Stelle gestattet; es geht daraus nur hervor, dass dort die Bedingungen für die Ablagerung erfüllt sind.

Darauf fussend, dass in den Nieren sich Ablagerungen blos in den geraden Kanälchen finden, in den gewundenen Kanälchen und den Malpighi'schen Kapseln jedoch nicht, wollte Zalesky die Schlussfolgerung ziehen, dass die Harnsäure sich auch in den geraden Kanälchen bilde. In der That habe ich beständig die Beobachtung gemacht, dass nach der Ureterenunterbindung sich nur in den geraden Kanälchen Ablagerungen vorfinden; die gewundenen und die Malpighi'schen Kapseln erschienen unter dem Mikroskop von Ablagerungen frei. Daraus geht jedoch nur hervor, dass in den geraden Kanälchen die Bedingungen der Ablagerung erfüllt sind, in den gewundenen und den Malpighi'schen Kapseln aber nicht.

Ebenso will Chrzonszczewsky aus dem Umstande, dass die Ablagerungen rings um den Kern herum in den Zellen des Bindegewebes erscheinen, den Schluss ziehen, dass die Harnsäure sich in dem Bindegewebe bilde. Weshalb sie sich daselbst bildet, das führt Chronszczewsky nicht weiter aus; die Existenz von Ablagerungen berechtigt wiederum nur zu dem Schlusse, dass in den Zellen des Bindegewebes Bedingungen für die Bildung von Ablagerungen gegeben sind. Die Bedingungen für die Ablagerungen sind unbekannt, wir haben jedoch Anhaltspunkte dafür, dass die Stellen, an welchen Ablagerungen bemerkt werden, wirklich besondere Bedingungen aufzuweisen haben. So färben sich nach den Versuchen von Chrzonszczewsky bei Zusatz kleiner Mengen von Indigocarmin zum Blute nur die geraden Kanälchen; die gewundenen und die Malpighi'schen Kapseln jedoch bleiben frei. Ferner ist bekannt, dass beim Färben der mikroskopischen Präparate mit Carmin der Zellkern immer eine intensivere Färbung bekommt. Wir können aber natürlich nicht sagen, wodurch diese Erscheinungen

bedingt sind: ob durch die saure Reaction der geraden Kanälchen und der Zellkerne des Bindegewebes, oder durch andere unbekannte Gründe.

So kehre ich denn wieder zu der gefundenen Sachlage zurück: Alle resultirenden Facta weisen, wie wir gesehen haben, darauf hin, dass sich die Harnsäure nicht in den Nieren bildet. Wenngleich so die Unzulässigkeit der erwähnten Beweise irgend einer Hypothese dargethan ist, so ist damit noch nicht die Unmöglichkeit der Annahme bewiesen. Zalesky's Beweisgründe könnten ungenügend sein; es finden sich jedoch unter den von ihm angeführten Thatsachen keine [1]), welche die Annahme, dass die Harnsäure sich in den Nieren bilde, vollständig unmöglich machten. Auf diese Weise liegen also zweierlei Möglichkeiten vor: 1) Die Harnsäure bildet sich vielleicht in den Nieren und sammelt sich, wenn ihr vermittelst der Ureterenunterbindung der Ausweg versperrt ist, im Blute an, aus dem sie sich in Gestalt von Ablagerungen ausscheidet; oder 2) die Harnsäure bildet sich nicht in den Nieren, *sondern* wird im normalen Zustande nur aus dem diesen zugeführten Blute ausgeschieden; wenn jedoch die Ausscheidungsthätigkeit derselben durch die Ureterenunterbindung gehemmt wird, so sammelt sie sich an und erzeugt Ablagerungen.

Wenn wir diese beiden Eventualitäten prüfen, so finden wir freilich die erstere von beiden weniger wahrscheinlich; wir sehen ja, dass erst, wenn nach der Ureterenunterbindung die Nieren mit Ablagerungen vollgepfropft sind, sich auch an anderen Stellen des Organismus Ablagerungen zeigen. Erinnert man sich der bekannten Thatsache, dass wir mit Verschliessung des Drüsenganges die Thätigkeit der Drüsen verändern und hemmen, so müsste man natürlich erwarten, dass, wenn die Nieren im normalen Zustande Harnsäure bilden, sie, nach Unterbindung der Ureteren, in Folge ihrer Verstopfung durch die Ablagerungen ihre normale Thätigkeit [2]) einstellen: für weitere Ablagerungen existirte folglich keine Quelle mehr.

[1]) Der Existenz von Ablagerungen bei Nattern nach der Nephrotomie legt Zalesky keine besondere Bedeutung bei.

[2]) Auf solche Weise wären beide Operationen — die Ureterenunterbindung und die Nephrotomie — nicht wesentlich von einander verschieden.

Daher ist die zweite Eventualität als wahrscheinlicher anzusehen, da sich keine ihr widersprechenden Erscheinungen finden; ausserdem aber hat dieselbe auch noch einen Vorzug, das ist ihre verhältnissmässige Einfachheit. Wie gross jedoch auch ihre Wahrscheinlichkeit sein mag, die Frage wird durch sie nicht erledigt. Unter allen angeführten Facten befindet sich kein einziges entscheidendes; daher können wir, wenn wir dieselben in ein System bringen, nur zu einer apriorischen Schlussfolgerung gelangen. So muss man denn, nach Untersuchung so vieler Forschungen und Thatsachen, doch wieder zu derselben Frage zurückgreifen, mit welcher sich auch Zalesky und schon weit früher, als er, Prévost und Dumas beschäftigt haben, nehmlich zu der Frage, ob sich in den Nieren die von ihnen ausgeschiedene Harnsäure (bei Prévost und Dumas Harnstoff) bilde.

Wenn ich mich bemühte, die Bildungsstätte der Harnsäure im Organismus festzustellen, eine Frage, die durch die Ausscheidung derselben durch den Harn hervorgerufen wurde, so war es natürlich, auch die Forschungen in ein System zu bringen, dessen Grundlagen durch die Erscheinungen dieses Prozesses gegeben sind. So sehen wir, dass der aus den Nieren ausgeschiedene Harn der Vögel Harnsäure enthält; vor allen Dingen muss also festgestellt werden, ob sich etwa die Harnsäure in dem Organ bildet, in welchem sie zuerst erscheint. Das einzig sichere Verfahren die Theilnahme oder Nichttheilnahme der Nieren hierbei zu bestimmen, ist die Erscheinung der Ablagerungen nach der Unterbindung der Ureteren und nach der Nephrotomie genau zu untersuchen; wenn man jedoch diesen Weg, als unausführbar verliesse und auf andere Weise zum Ziele zu kommen suchte, so hiesse das eine Menge Wahrscheinlichkeiten, aber nichts Gewisses aussprechen; die Frage wäre um nichts weiter gediehen.

Die vorgebrachte Geschichte unserer Frage kann als bester Beweis hierfür dienen. Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen, welche die Lösung dieser Frage bezweckten, führten zur Entdeckung neuer interessanter Facta, nicht aber zur Lösung der Frage, welche gegenwärtig nur durch die eben erwähnte physiologische Methode gelöst werden kann. So hat denn die Operation der Nephrotomie bei Vögeln 1) die Rolle der Nieren in Bezug auf die Harnsäure bestimmt; auch im Falle ihrer Nichttheilnahme,

2) den weiteren Verlauf der Frage erlaubt. So hatte also der Forscher, welcher nicht gesonnen war, diese Operation vorzunehmen und welcher seine Thätigkeit und seine Zeit nicht unnütz auf Beweise seiner eigenen Ohnmacht verwenden wollte, nur die eine Eventualität, die Frage ruhen zu lassen.

Die Forscher wussten die entscheidende Bedeutung dieser Operation vollkommen zu würdigen: Strahl und Lieberkühn führen sie an, verzichten jedoch auf ihre Anwendung, da sich dieselbe nur schwer ausführen lasse. Zalesky, welcher durch diese Operation bei Schlangen nicht hinreichend deutliche Erscheinungen erhielt, suchte, in richtiger Würdigung der Bedeutung dieser Operation, die Nierengefässe einer Gans zu unterbinden (was der Nephrotomie gleichkommt). In der That tritt bei den Vögeln im Vergleich zu den Schlangen, in Folge der grösseren Energie des Lebensprozesses, die Erscheinung der Ablagerungen weit schärfer hervor, daher war es äusserst wichtig, bei ihnen den Einfluss beider Operationen auf das Erscheinen der Ablagerungen gegeneinander zu halten; hier musste sich die Rolle der Nieren, ihre Theilnahme oder Nichttheilnahme an der Bildung der Ablagerungen — der Bildung der Harnsäure — klar herausstellen. Das von Zalesky erwählte Verfahren führte ihn jedoch nicht zum Ziele, er wollte nehmlich die Aorta über den Nierenarterien unterbinden und suchte zu derselben vom Bauche aus zu gelangen. Selbst wenn sich diese Operation auf diese Weise ausführen liesse, so müsste sie doch, der Lage der Nieren wegen, solche Verletzungen im Gefolge haben, dass eine vollständige Störung des physiologischen Zustandes des Organismus daraus resultiren würde; daher sah man sich zu dem Versuche gedrängt, das Ziel durch ein Verfahren zu erreichen, welches womöglich den physiologischen Zustand des zu untersuchenden Organismus nicht störte.

An der Hand dieser Regel, die man nothwendig beobachten muss, um zu einem Resultate zu kommen, suchte ich auf verschiedenen Wegen zum Ziele zu gelangen, und nach einer Reihe misslungener Versuche, auf diese oder jene Weise die Nieren zu entfernen, gelang mir schliesslich die Unterbindung der Nierengefässe, und zwar, was für den Fall des Gelingens äusserst wichtig ist, ohne denselben Gewalt anzuthun und bedeutenden Blutverlust zu verursachen; wodurch garantirt wird, dass gerade nur die ge-

wünschte Störung im Organismus hervorgerufen worden ist, ohne durch Blutverlust und andere operative Momente, welche an und für sich auf die Lebensdauer nach der Operation einwirken könnten, complicirt zu werden.

Die Unterbindung der Nierengefässe stellte ich auf folgende Weise an: Von dem anatomischen Bau, der Lage der Nieren, ausgehend, gab ich der (an dem freien zugespitzten Ende mit einem Oehr und an dem anderen mit einem festen Stiele versehenen) Nadel eine solche Krümmung, dass das freie Ende, beim Einführen der Nadel von der Rückenfläche aus durch die (von Federn entblösste) Haut und den Knochen über der Niere, die Niere umging und wieder durch den Knochen und die Haut unter der Niere austrat. Sobald sich nach dem zugespitzten Ende hin das durch das Nadelöhr gezogene feste Seidenschnürchen zeigt, wird es mit einer Pincette gefasst und festgehalten, und die Nadel wieder zurückgeführt. Alsdann wird die Ligatur, welche auf diese Weise durch ihre Schlinge die Niere isolirt, fest zugezogen, wobei die Knochen selbst etwas nachgeben, und die Operation mit einer Niere ist fertig. Dasselbe wird auch mit der anderen Niere wiederholt. (Während der Operation wird das Thier von einem Gehilfen gehalten.)

Zur Operation wählte ich Tauben (Weibchen, damit die Samendrüse nicht im Wege wäre), weil bei denselben die Knochen weit dünner und nachgiebiger sind als bei Hühnern, was eben dieses Verfahren bei der Operation ermöglicht. In den günstigen Fällen (2 von 90), wo durch die Nadel die Lungen, was sich durch das sofort aus dem Halse austretende Blut äussert, nicht beschädigt, kein irgendwie bedeutendes Gefäss, auch nicht die Eingeweide verletzt werden, beschränkt sich der Blutverlust auf einige Tropfen aus den Haut- und Muskelgefässen. In solchen Fällen wird das Thier nach der (nicht länger als 10 Minuten dauernden) Operation, bei Parese der unteren Extremitäten, wieder ganz munter, der Tod erfolgt jedoch nach 10—12 Stunden[1]) unter denselben Erscheinungen, wie bei der Unterbindung der Ureteren.

Bei der Obduction zeigten sich, nach der Unterbindung der Nierengefässe, in allen Gefässen, mit Ausnahme der Nieren, die-

[1]) Die mittlere Lebensdauer, wie ich sie auch nach Unterbindung der Harnleiter bei Tauben beobachtet habe.

selben Erscheinungen, wie nach der Unterbindung der Harnleiter: dieselben weissen Ablagerungsmassen auf den serösen Häuten, im Herzbeutel, auf der Leber, dem Bauchfelle und den Gedärmen beim Gekröse, dieselbe Verstopfung der Lymphgefässe bis zur Ausdehnung. Die Nieren jedoch, welche nach Unterbindung der Harnleiter von weisslichen Massen harnsaurer Ablagerungen verstopft waren, unterschieden sich nach der Unterbindung der Nierengefässe von den normalen nicht und waren von diesen Ablagerungsmassen frei, so dass sie in den beiden Fällen einen scharfen Contrast bildeten, während die übrigen Organe völlige Uebereinstimmung zeigten.

So ist denn das erhaltene Resultat, wie zu erwarten stand, ein entscheidendes. Nach Paralysirung der Nieren durch Unterbindung der Nierengefässe sind die Nieren von Ablagerungen frei; in den übrigen Organen finden sich Ablagerungen in demselben Maasse, wie nach Unterbindung der Harnleiter, während die Lebensdauer nach beiden Operationen dieselbe ist. Folglich nehmen die Nieren keinen Antheil an der Bildung dieser Ablagerungen, und die Frage nach der Bildungsstätte der Harnsäure im Organismus ist für uns von allen Prätensionen seitens der Nieren befreit.

Demnach haben die durch Unterbindung der Nierengefässe erhaltenen Resultate das als richtig erwiesen, was aus der Untersuchung aller oben angeführten Facten sich nur als wahrscheinlich ergab. Das Material für die Ablagerungen — die Harnsäure — bildet sich nicht in den Nieren, sondern scheidet sich aus dem Blute aus.

Es bleibt mir noch übrig, die Bedeutung einer von Zalesky beobachteten Erscheinung festzustellen, welche ich, der systematischen Darlegung wegen, bisher ununtersucht gelassen, wenn ich auch bemerkt habe, dass dasjenige, was Zalesky zu Gunsten seiner Hypothese vorbringt, gegen dieselbe spricht. Nach der Nephrotomie von Nattern bemerkte Zalesky Ablagerungen an der Stelle, wo die Nieren gelegen hatten, und machte sogar den Versuch, die Existenz von harnsauren Salzen daselbst durch Rücksaugung aus der Cloake zu erklären. Meissner spricht ebenfalls von diesen Ablagerungen, nennt aber diese Erscheinung eine seltsame und unerwartete (seiner Meinung nach eine seiner Hypothese über die Bildung der Harnsäure in der Leber nicht entsprechende), sie

weise darauf hin, „dass hier ganz besondere noch unbekannte Momente im Spiele zu sein schienen".

Diese Ablagerungen an der Stelle, wo die Nieren gelegen hatten, habe auch ich bei den Nattern beobachtet. Die Ablagerungen befanden sich gerade an den Stellen, welche von der Operation gelitten hatten. Dergestalt entspräche der Natur der Sache am meisten die Annahme, dass sie sich daselbst auch aus dem Blute ausgeschieden habe (in den durch die Entzündung gelockerten Geweben sind die Gefässwände leichter zu durchdringen; das ist ein Axiom der Pathologie). Um mich davon zu überzeugen, machte ich, bei Ausführung der Nephrotomie einer Natter, in einiger Entfernung von der ersten Wunde eine zweite: falls die Ablagerungen aus dem Blute herrühren, so mussten sie auch in dieser Wunde erscheinen. Und wirklich zeigten sich am 15. Tage, als die Natter starb, in beiden Wunden gleiche Ablagerungen.

Ich gehe nun zu einer allgemeinen Uebersicht meiner Untersuchungen und zu den Folgerungen über.

Es folgen hier die von mir erhaltenen factischen Data: Ablagerungen erscheinen bei Vögeln sowohl nach der Unterbindung der Harnleiter, als auch nach der Unterbindung der Nierengefässe. Die Ablagerungen erscheinen zuerst in den Nieren, dann in den Lymphgefässen, dann auf den serösen Membranen. Zu derselben Zeit, wo sich Ablagerungen in den Lymphgefässen finden, werden dieselben auch in den Zellkernen des Bindegewebes und rings um die Blutgefässe (Capillaren und feinen Arterien) herum angetroffen. Ablagerungen, welche bei Nattern nach der Nephrotomie an den Stellen, wo die Nieren gelegen hatten, beobachtet wurden, erhält man auch, nach Entfernung der Nieren, in einer gleichzeitig mit der Operation an einer beliebigen Stelle gemachten Wunde. Unbedeutende Quantitäten Harnsäure lassen sich durch die Analyse im Blute nicht nachweisen. Das Blut der mit Fleisch gefütterten Hühner enthält so viel Harnsäure, dass sie sich durch die Analyse ermitteln lässt.

Diese factischen Data sprechen sich in folgender These aus:

Die vom Organismus ausgeschiedene Harnsäure wird nicht von den Nieren gebildet, sondern nur durch dieselben aus dem ihnen zugeführten Blute ausgeschieden.

Diese These, nebst den übrigen factischen Daten, begründet folgendes theoretische Gebäude:

Es ist anzunehmen, dass in dem normalen Blute der Vögel eine gewisse Quantität Harnsäure vorhanden ist; eine einen gewissen Procentsatz übersteigende Ansammlung derselben im Blute wird verhindert durch dazu bestimmte Organe — die Nieren — deren Gefässe leichter durchdringbar sind, als die übrigen Gefässe des Organismus, was sich vielleicht durch die Eigenthümlichkeit der Bedingungen der Blutcirculation erklären lässt (s. unten).

Sobald nun die Nieren durch irgend welche Umstände an der Secretion verhindert werden, wächst der Procentsatz von Harnsäure im Blute, ihr partieller Druck steigert sich in dem Grade, dass sie sich nach und nach überall aus den Gefässen ausscheidet, wo sich nur hierfür günstigere Bedingungen vorfinden; so scheidet sie sich zuerst in den Lymphgefässen aus, dann auf der Oberfläche der serösen Membranen, oder sie durchdringt die in Folge der Entzündung gelockerte Gefässwand und lagert sich, da hierselbst Bedingungen für Ablagerungen gegeben sind, neben derselben ab; oder sie füllt (was Chrzonszczewsky [1]) durch an einem lebenden Objecte vorgenommene Carmininjectionen beweisen will) das Blutgefäss selbst mit ihren Ablagerungen an.

Bei der Zusammenstellung der Schlussfolgerungen aus gegenwärtigen Untersuchungen habe ich, gleichzeitig mit den factischen Daten, auch die aus denselben entspringenden Thesen aufgestellt. Diese Thesen, welche nichts weiter als practische Schlussfolgerungen aus den Thatsachen sind, dürfen nicht mit dem gleich darauf von mir aufgeführten theoretischen Gebäude verwechselt werden. Diese practischen Schlussfolgerungen weisen den Nieren die Rolle eines Filters an, durch welchen im normalen Zustande die Harnsäure ausgeschieden wird.

Da ich diese Annahme für erwiesen halte, so ist es um so angenehmer, wenn wir auch in anderen Gebieten des Wissens Berichte und Sätze finden, welche nicht zu Gunsten der Annahme sprechen, dass die Nieren zur Bildung von Harnsäure da sind. Aus dem mit Hülfe der vergleichenden Forschung erhaltenen Tiedemann'schen Gesetze[2]):

[1]) Arbeiten der 2. Versammlung russ. Naturforscher. Aus dem physiol. Laborat. Chrzonszczewsky.

[2]) Hessling, Histiolog. Beiträge zur Lehre von der Harnabsonderung. 1851.

Die Nieren sind um so grösser, je weniger die Haut die Function eines Ausscheidungsorgans hat, folgt direct, dass der Zweck der Nieren ist, die Ausscheidung zu vermitteln.

Was nun die theoretischen Constructionen anlangt, welche erforderlich sind, um die beobachteten Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen, so spricht zu ihren Gunsten der Umstand, dass sie sich lediglich aus der practischen Schlussfolgerung ergeben. Wir haben jedoch auch ausserdem noch Mittel, uns von der grösseren oder geringeren Glaubwürdigkeit einiger von ihnen zu überzeugen.

So erwirbt sich z. B. die Annahme, dass die Ablagerungen aus dem Blute entstehen [1]), auch an und für sich ein mehr oder minder grosses Zutrauen, da die auf dem Wege theoretischer Betrachtung hieraus erhaltene Folgerung sich factisch bestätigt hat. So konnte man aus der Wahrnehmung von Ablagerungen nach der Nephrotomie bei der Natter in der Wunde, auf die erwähnte Annahme gestützt, auf dem Wege theoretischer Erwägung ebensolche Ablagerungen in einer derselben beigebrachten Wunde voraussagen.

Diese Annahme würde an und für sich vollständig bewiesen sein, wenn wir nach Einführung von harnsauren Salzen in das Blut selbst im Stande wären, ebensolche Ablagerungen hervorzubringen. Die Versuche, die ich zu diesem Zwecke anstellte, haben vorläufig keine positiven Resultate ergeben; einen Erfolg könnte man erst nach zahlreichen in dieser Richtung angestellten Versuchen erwarten, bei den verschiedenartigsten Abänderungen der Bedingungen des Versuchs, da uns die Bedingungen für die Ablagerungen nicht bekannt sind.

Es erübrigt noch, einige Worte über die nächsten Ursachen folgender Erscheinungen zu sagen, von denen in den Schlussfolgerungen der vorliegenden Untersuchungen die Rede ist:

1) Warum werden gewisse Stoffe im normalen Zustande nur durch die Nierengefässe ausgeschieden?

[1]) Alle Forscher, welche die Frage nach der Bildungsstätte der Harnsäure untersucht haben, führen gewöhnlich Pagenstecher's Beobachtung an, welcher bei einem Alligator 5 Tage nach dem Tode in der ganzen Musculatur Ablagerungen von harnsaurem Natron und in den Gelenken der hinteren Extremitäten freie Harnsäure fand; die Nieren waren gesund, die Harnkanälchen und Harnleiter mit grützartigem Harn angefüllt. So ungeheure Ablagerungen sind natürlich auch leichter mit dem Blutsystem, als mit den Nieren oder einem anderen Organe in Zusammenhang zu bringen.

2) Warum werden die bei normalem Zustande sich im Blute vorfindenden unbedeutenden Quantitäten Harnsäure (oder Harnstoff) durch die Nierengefässe ausgeschieden?

Augenblicklich kann man diese Fragen nicht anders als durch Hypothesen beantworten. Wenn man die Ordnung der Erscheinung der Ablagerungen betrachtet, so kann Einem der Gedanke aufstossen, dass die verschiedenen Blutgefässe Poren verschiedener Grösse besitzen und dass die Nierengefässe grosse Poren haben; dann wäre es weniger unerklärlich, warum im normalen Zustande die Ausscheidung nur durch die Nierengefässe vor sich geht. Abgesehen von der diesen Gedanken hervorrufenden Ordnung der Erscheinung der Ablagerungen giebt es noch Erscheinungen, welche mit dieser Erklärung übereinstimmen. So ersehe ich aus Forschungen von Constantinoffsky [1]), dass der in das Blut eines lebenden Thieres eingeführte Carmin in einer gewissen, geringen Quantität nur durch die Nierengefässe ausgeschieden wird: derselbe erscheint im Harn, sonst nirgends, und beginnt dann erst die Gefässwände der übrigen Körpertheile zu durchdringen, wenn seine Quantität im Blute einen *gewissen*, grösseren Procentsatz erreicht hat. Schliesslich ergaben die Untersuchungen von Meissner [2]) noch ein Factum, das auf die Prärogative hinweist, welche die Nieren bei Ausscheidung einiger Stoffe, bis auf Minimalquantitäten, besitzen. Die ganze Quantität des in den Organismus von Hühnern gebrachten Kreatins wird von den Nieren ausgeschieden. Doch auch ohne seine Zuflucht zu irgend einer neuen Hypothese (über die verschiedene Grösse der Poren u. s. w.) zu nehmen, kann man — und zwar hat diese Annahme grössere Wahrscheinlichkeit für sich — die Erscheinung, dass im normalen Zustande die Secretion nur durch die Nierengefässe stattfindet, einfach dadurch erklären, dass in den Nieren die Bedingungen des Blutumlaufs [3]) für die Ausscheidung günstiger sind.

Was die zweite Frage anlangt, warum die im Blute sich vorfindenden geringen Quantitäten Harnsäure (Harnstoff u. s. w.) im normalen Zustande durch die Nieren abgesondert werden, so ist

[1]) In dem hiesigen physiologischen Institute.

[2]) Op. c. S. 176.

[3]) Dornblüth, Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Harnsecretion. Henle und Pfeuffer's Zeitschr. Bd. VIII. Ludwig, Physiologie. 1866. Bd. II. S. 118.

der Grund dieser Erscheinung entweder in der Beschaffenheit der Gefässwände der Nieren (ihrer specifisch grösseren Durchdringbarkeit für gewisse Stoffe, was Ludwig, mit Aenderung seiner ursprünglichen Hypothese der Harnausscheidung, ausgesprochen hat) oder in der Beschaffenheit der abgesonderten Stoffe selbst zu suchen.

Abgesehen von der Unfassbarkeit des Gedankens von der specifischen Durchdringbarkeit einer Membran, so findet sich kein Grund zur Aufstellung einer solchen Hypothese. Wozu eine indifferente Membran mit so activen Eigenschaften begaben, während wir viele Anhaltepunkte dafür haben, dass der Grund dieser Erscheinungen in der Beschaffenheit der ausgeschiedenen Stoffe selbst zu suchen ist. So steht es fest, dass verschiedene Stoffe verschiedene Fähigkeit, Membranen zu durchdringen, besitzen; auf diese Weise liesse es sich erklären, warum manche Stoffe, die sich im Blute in äusserst geringer Quantität vorfinden (Harnstoff, Kreatin, Harnsäure), verhältnissmässig so reichlich abgesondert werden, wenn wir nur Anhaltspunkte dafür hätten, dass diesen Stoffen wirklich eine bedeutende Durchdringungsfähigkeit innewohnt. Solcher Anhaltspunkte giebt es aber viele. Was den Harnstoff anlangt, so ist die bedeutende Durchdringungsfähigkeit desselben seit Prévost's und Dumas' berühmter Arbeit bekannt, welche eben diese Eigenschaft erwähnten und sich dahin äusserten, dass der Harnstoff ein sehr stark harntreibendes Mittel sei. Ueber die starke Durchdringungsfähigkeit (Diffusion) des Harnstoffs und anderer sogenannter Extractivstoffe, deren hier Erwähnung gethan wird, finden wir Anhaltspunkte in der grossen Löslichkeit dieser Stoffe. Ich will ein specielles Beispiel hinsichtlich der Harnsäure aus Meissner's Arbeit[1]) anführen: Bei Behandlung von concentrirtem Fleischextract mit Alkohol, um Harnsäure zu erhalten, zeigte sich dieselbe nicht auf dem Filter, wie ihrer Unlöslichkeit in Alkohol wegen zu erwarten stand, sondern sie durchdrang den Filter, löste sich also in Alkohol auf.

Mithin dienen nach dieser Erklärung die Nieren als ein ebensolches Sieb (durch welches die aus dem Blute ausgeschiedenen Stoffe durchgeseiht werden), wie die porösen Körper für Gase.

Für eine so vollkommene Ausscheidung, wie sie im normalen Zustande durch den Organismus stattfindet, ist wahrscheinlich die

[1]) Op. c. S. 153.

Anwesenheit von äusserst geringen Quantitäten nöthig, auf Grund der von Graham nachgewiesenen Thatsache, dass die Osmose sich mit besonderer Intensität bei Anwendung äusserst verdünnter Lösungen vollzieht [1]).

Den Herren Proff. Babuchin und Buliginsky nehme ich hierbei Veranlassung für die gütige Anweisung bei dieser Untersuchung meinen Dank auszusprechen.

IV.

Untersuchungen über Thrombose.

Bildung der Thromben.

Von Dr. F. Wilh. Zahn,
erstem Assistenten am patholog.-anatom. Institute zu Strassburg i. E.

Von jeher haben die Aerzte und Gelehrten der Blutgerinnung, und besonders der Blutgerinnung innerhalb der Gefässe während des Lebens eine grosse Aufmerksamkeit zugewendet. Namentlich haben die Chirurgen und Anatomen des vorigen und der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts diesen ebenso räthselhaften, wie wichtigen Prozess und seine Folgen am Krankenbett und an der Leiche studirt und durch Experimente an Thieren zu erforschen gesucht. Diese Bemühungen fanden endlich einen nahehin befriedigenden Abschluss durch die umfassenden Untersuchungen Virchow's über die Veränderungen des Gefässapparates und seines Inhaltes [2]). In grossen, treffenden Zügen hat dieser Forscher die Entstehungsursachen, Fortpflanzungsweise und Folgezustände der Thromben festgestellt und damit eine neue, abgerundete Lehre geschaffen, welche sich auf ein reiches und wohl beobachtetes Leichenmaterial stützte und durch scharfsinnige Experimente bewiesen war. Die nächste Folge hiervon war, dass von den früheren Beobachtungen und Angaben, welche er zugleich einer strengen Kritik unterwarf, der grösste Theil

[1]) Th. Petruschewsky, Phys. S. 375.
[2]) S. Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin von R. Virchow. II. unveränd. Ausgabe, S. 57—732. Hamm, 1862.

überflüssig wurde und neue Untersuchungen hierüber nicht geboten erschienen. Es hat zwar die Blutgerinnung im engeren Sinne des Wortes von physiologischer Seite eine noch weitere sorgfältige und in mancher Hinsicht ergebnissreiche Bearbeitung erfahren, ohne dass jedoch für die Bildung der eigentlichen thrombotischen Abscheidungen wesentlich Neues daraus resultirt hätte. Ferner hat man in neuester Zeit mit Hülfe verbesserter Methoden einige Folgezustände des Gefässverschlusses, wie sie bei und nach der Gefässverstopfung vorkommen, einer Neubearbeitung unterworfen, nicht um an den von Virchow aufgestellten Fundamentalsätzen zu rütteln, denn diese sind der Hauptsache nach nur dadurch bestätigt worden, sondern viel mehr um einige noch ungekannte Details zu eruiren. Derjenige Theil der Thrombenlehre hingegen, den Virchow noch weiterer Forschung überliess, nehmlich die Entstehungsweise der thrombotischen Abscheidungen, blieb auffallender Weise unberücksichtigt und unbearbeitet.

Vor bald drei Jahren hat eine zufällige Beobachtung meine Aufmerksamkeit auf diesen Prozess gelenkt und mich veranlasst Versuche in dieser Richtung anzustellen, deren Ergebnisse ich zum Theil vor mehr als zwei Jahren in einer vorläufigen Mittheilung niedergelegt habe [1]); darnach sollten: „Texturveränderungen der Intima sich durch Ansammeln und Anhaften von weissen Blutkörperchen manifestiren, und Thrombusbildung durch dieselben Gewebselemente eingeleitet und zu Stande gebracht werden.“ Seitdem habe ich diese Versuche an Kalt- und Warmblütern fortgesetzt und mir die Untersuchung und Vergleichung menschlicher Thromben angelegen sein lassen, bin aber, verschiedener Ursachen wegen, erst jetzt im Stande mein damaliges Versprechen zu erfüllen.

Bevor ich jedoch dieses thue, halte ich es für eine Pflicht einige den meinigen gleiche oder doch ähnliche frühere Beobachtungen hier anzuführen, wenngleich keine oder ganz andere Schlüsse daraus gezogen wurden, als ich es thun werde.

Jos. Meyer ist der erste, der von etwas Aehnlichem berichtet [2]). Derselbe hatte, wie er in einer kurzen Mittheilung angiebt, in den Gefässen eines Frosches einen aus Zellen bestehenden

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1872. No. 9.

[2]) Froriep's Neue Notizen etc. 1843. No. 560. S. 151.

Fetzen circuliren sehen. Diese Zellen sollten nach ihm Gefässepithelien sein und die Beobachtung selbst hielt er für sehr wichtig hinsichtlich des damals eifrig ventilirten Streites über die Faserstoffschollen. Virchow, welcher diese Beobachtung in einem Artikel über den Faserstoff (Ges. Abhdl. S. 78 und 141) bespricht, bemerkt dazu, dass diese „merkwürdige Beobachtung .... doch möglicherweise auf etwas Anderes bezogen werden kann, als gerade auf Epithelium“ und vermuthet mit Recht, dass sie den von Wharton Jones gemachten zuzurechnen sein dürfte.

Der letztgenannte Forscher hat in seinen Untersuchungen über das Verhalten des Blutes und der Blutgefässe bei der Entzündung, gelegentlich einer Bewerbung um den Astley-Cooper-Preis [1]), so schöne und richtige Beobachtungen über die Art und Weise des Anhaftens der weissen Blutkörperchen an der Gefässwand und vornehmlich über deren massenhafte Anhäufung bei directem Reiz mitgetheilt, dass ich es für geboten erachte die betreffenden, hierher gehörigen Stellen seiner Abhandlung wörtlich anzuführen. Seite 13 sagt er: „In the blood of the frog under the microscope, colourless corpuscles may often be seen aggregated together in little heaps. — The red and colourless corpuscles do not evince any tendency to aggregate together.“ Ferner S. 35 „... It will be seen below, that grayish granulous-looking plugs, composed, apparently, of colourless corpuscles and coagulated fibrin, are sometimes seen to block up an artery; and or being forced or by the stream from behind, to block up capillaries.“ Solche Pfröpfe bedingen aber nach ihm keine Stasis, sondern werden durch die Capillaren hindurchgetrieben und in den Venen abgeführt. Beim Aufträufeln von Kochsalzlösung sah er keine Veränderung der weissen Blutkörperchen selbst S. 42 „... Sometimes howewer, we see an artery become blocked up by a mass composed apparently of colourless corpuscles and fibrin.“ Sodann bespricht er ebenda und auf der folgenden Seite eine durch Ablösung eines solchen Klumpens hervorgerufene embolische Verstopfung, die sich aber infolge Unruhigwerdens (struggles) des Thieres seiner Beobachtung entzog. Ueber die Natur und das Zustandekommen dieser Haufen spricht er sich auf Seite 43 deutlicher aus: „In some cases, I have been able to

[1]) Guy's Hospital Reports. Ser. II. Vol. VII. On the state of the blood and the blood-vessels in inflammation etc. by T. Wharton Jones, F. R. S.

satisfy myself, that the plugs of gray granulous substance consisted of colourless corpuscles, agglomerated and held together by tenacious looking matter, probably coagulated fibrin. In other cases, it appeared to me, that the gray substance consisted of minutes granules, held together by the tenacious matter" und in einer hiezu gehörigen Anmerkung ebendaselbst: „I have found, that on pressing the web over the artery or vein — a large vein especially — pretty firmly with a blunt point, an agglomeration of colourless corpuscles, with a few red ones, held together apparently, by coagulated fibrin, occurs, adheres to the wall of the vessel, and more or less completly obstructs it at the place"; und dazu giebt er eine Abbildung, die bis zur Evidenz darthut, dass er den Vorgang, wie er sich nach einem solchen Eingriff abspielt vollkommen richtig beobachtet hat. Diese Angaben, für deren Richtigkeit ich auf Grund meiner vollkommen davon unabhängigen Versuche einstehen kann, haben einen um so grösseren Werth, als sie auf directen Beobachtungen an der Schwimmhaut des Frosches basiren. Hätte Wharton Jones nicht seine ganze Aufmerksamkeit bloss auf den Entzündungsprozess gerichtet und wäre er nicht vollständig von den dadurch bedingten Veränderungen absorbirt gewesen, so hätte er die Tragweite seiner Beobachtungen erkennen müssen, und wäre dann höchst wahrscheinlich zu denselben Untersuchungen und denselben Schlüssen gekommen, wie sie in Nachfolgendem niedergelegt sind. Seine Abhandlung enthält ausser dem oben Angeführten noch mancherlei Interessantes über den Entzündungsprozess, das hier zu erwähnen nicht der Ort ist; immerhin zeigt schon jenes zur Genüge wie gerechtfertigt es ist, auch unter den früheren experimental-pathologischen Arbeiten Umschau zu halten.

Ebenfalls bei Gelegenheit von Entzündungsversuchen, die aber am Warmblüter angestellt waren, hat Samuel denselben Vorgang, in den Gefässen des Fledermausflügels und Kaninchenohres mit unbewaffnetem Auge gesehen, und uns die Bedingungen zu seiner Herstellung kennen gelehrt[1]). Er nannte die nach Einreiben von Crotonöl in den Ohrgefässen sich bildenden Haufen „Bläschen", giebt aber dabei vollkommen richtig an, dass diese „Bläschen" aus farblosen Blutkörperchen zusammengesetzt sind. Da er diesen Vorgang als nur der Entzündung angehörig auffasste, lag es ihm fern

[1]) Dieses Archiv Bd. XL. S. 213.

diese Haufen von weissen Blutkörperchen auf beginnende Thrombose zu beziehen.

Auch Hering [1]) erwähnt beiläufig solcher Conglomerate farbloser Zellen, die von der Gefässwand losgerissen und fortgeführt werden. Dabei betont er ganz besonders, dass in solchen Ballen nur spärliche farbige Blutkörperchen eingebettet seien.

Hierher gehören endlich auch die von v. Zielonko bei im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut angestellten Versuchen über Circulationsstörungen gemachten Beobachtungen [2]). Hiernach erfolgte nach Durchschneidung der Nn. ischiadici oder crurales des Frosches Dilatation der Gefässe, Verlangsamung des Blutstromes und Anhäufung farbloser Blutkörperchen in den Arterien, Capillaren und Venen bis zum Verschluss der Lichtung. Diese Verstopfungsmassen wurden aber immer wieder sehr bald vom Strom hinweggeräumt.

Zum leichteren Verständniss und besserer Würdigung nachstehender Untersuchungen halte ich es für angezeigt schon hier mitzutheilen und hervorzuheben, dass ich die Thromben, wie sie während des Lebens spontan vorkommen oder künstlich erzeugt werden können, sowohl ihrer Entstehung als Zusammensetzung wegen in farblose oder weisse, in gemischte und in rothe eintheile.

Die weissen repräsentiren die thrombotische Abscheidung *κατ' ἐξοχήν* und von ihnen wird in Nachfolgendem vornehmlich die Rede sein. Die gemischten, die gewissermaassen ein Zwischenglied zwischen ihnen und den rothen, welche ein Product der Blutgerinnung sind, bilden, werden ebenso wie diese nur kurz behandelt werden.

Die nachstehenden Versuche habe ich abweichend von den bisher zur Erzeugung von Thromben gebräuchlichen Methoden in der Weise angestellt, dass ich thrombotische Abscheidungen in solchen Gefässen zu erzielen suchte, in denen die Circulation unverändert oder doch nur bis zu einem gewissen Grad behindert fortbestand. Die ersten und meisten wurden am Frosche angestellt, weil bei diesem Thier die beste Untersuchungsmethode, die directe, anwendbar ist, und dann wurden die hier gewonnenen Erfahrungen beim Kaninchen verwerthet und dadurch die aus ihnen sich ergebenden Schlüsse auf ihren Werth für Warmblüter geprüft.

[1]) Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. Bd. LVII. Abthl. II. S. 179 u. 180.

[2]) Dieses Archiv Bd. LVII. S. 441 u. 443.

Spannt man das Mesenterium eines curarisirten Frosches in der gewöhnlichen Weise über einen Korkring auf und dehnt durch eine in der verlängerten Axe einer Vene durch den Darm gesteckten Nadel dieses Gefäss nach seiner Längsrichtung gerade so stark, dass nur noch eine geringe Blutmenge hindurchtreten kann, so gelingt dem stetig von der Peripherie kommenden Strom doch dasselbe nach den übrigen Dimensionen auszudehnen und wieder mit stetig zunehmender Stärke hindurchzuströmen. Gleichzeitig bedeckt sich die Innenfläche des Gefässes mit mehr und mehr farblosen Blutkörperchen, so dass dieselbe dicht damit bepflastert erscheint, wodurch das Gefässlumen wieder mehr verengt und der Strom abgeschwächt wird. Lässt man diesen Zustand eine kleine Weile bestehen und entspannt dann das Gefäss etwas, so dass der Strom wieder mit vermehrter Kraft ein- und durchströmen kann, so werden die der Wandung anhaftenden farblosen Zellen losgelöst und theils einzeln vom Strome mit fortgeführt, theils aber auch von anderen ihnen zunächst liegenden zurückgehalten, wobei sie sich über dieselben lagern und dadurch den Strom wieder einen vermehrten Widerstand entgegensetzen. Die nächste Folge hiervon ist, dass auch diese Doppelschicht losgelöst wird, freilich meistens bloss, um sich über andere vor ihnen liegenden Zellen hinüberzuschlagen und an ihnen einen neuen Anhalt zu finden. Auf diese Weise vergrössert der sich zusammenballende Haufen farbloser Blutkörperchen sich mehr und mehr. Aber nicht blos die der Wand anhaftenden farblosen Elemente sind es die ihn vergrössern helfen, sondern es kommen ausserdem noch die vom Strom herbeigeführten dazu, welche sich gewissermaassen auf ihn niederschlagen und so zurückbleiben, während die rothen Blutkörperchen geschickt ausweichend daran vorbeipassiren. Indem der Haufen solchermaassen fort und fort wächst, gelingt es ihm endlich das Gefässlumen zu obstruiren und die Circulation zu unterbrechen, als partiell obturirender Thrombus zu figuriren. Hierauf pflegt das Gefäss sich von der Verschliessungsstelle aus nach beiden Seiten hin etwas zu verengen; auf der peripherischen Seite geht diese leichte Verengung jedoch sehr bald wieder in Dilatation über, indem sich dieselbe prall anfüllt, während auf der centralen Seite oft eine vollständige Entleerung und noch grössere Verengerung stattfindet. Eine Zeit lang scheint es dann, als ob der von der Peripherie her andrängende Strom den ihm

durch die Verstopfungsmasse gebotenen Widerstand nicht zu überwältigen vermöchte, bis plötzlich der nur aus weissen Blutkörperchen bestehende Pfropf sich etwas in sich zu verschieben beginnt, rothe Blutkörperchen sich in ihn einkeilen, einzelne derselben durch ihn hindurch treten, ein nunmehr deutlich wahrnehmbarer Riss entsteht, hierauf ein Stück des Pfropfes von dem sich durchzwängenden Strom losgerissen und mit fortgeführt wird und die Circulation sich auf diese Weise wieder einigermaassen herstellt. Aber noch hat der Strom sein ganzes Bett nicht wieder zurückerobert, denn es haften der Wand noch beträchtliche Massen des Verstopfungsmaterials an und ehe sie losgerissen und mit fortgeschwemmt werden, hat sich meistens weiter unten an einer anderen Stelle der eben beschriebene Vorgang der Anhäufung wiederholt und eine neue Verengerung sich ausgebildet, die oft auf embolischem Wege zum Verschluss wird, indem die weiter rückwärts noch zurückgebliebenen Massen unterdessen losgelöst und in die neugebildete Verengerung eingetrieben werden. Eine durch Embolie hergestellte Verstopfung pflegt jedoch rascher durchbrochen und beseitigt zu werden, als eine nach der vorher angegebenen Weise gebildete. — Nicht immer kommt es bei der zusammenhängenden Anhäufung der anhaftenden farblosen Zellen zu einer vollständigen Verstopfung des Gefässlumens, denn oft bleibt es bei einer ringförmigen, mehr oder weniger dicken Anhäufung farbloser Blutkörperchen mit centralem Lumen und fortbestehender Circulation. Solche nicht vollkommen obstruirenden Zellenanhäufungen, wandständige verengende Pfröpfe, die nicht immer die ganze Circumferenz einnehmen, pflegen gewöhnlich einen längeren Bestand zu haben, als die zu vollkommenem Verschluss führenden. Jedoch müssen auch sie endlich der Gewalt des Stromes weichen und nach Verlauf einiger Stunden pflegen alle diese Erscheinungen abgelaufen und vorüber zu sein und es unterscheidet sich dann ein solches Gefäss, in welchem dieselben statt hatten, von den anderen höchstens durch einen etwas grösseren Reichthum an der Wandung anhaftenden farblosen Blutkörperchen.

Diese eben beschriebenen Erscheinungen sind sicherer und hochgradiger zu erzielen, wenn die Absperrung des Blutes durch starkes Anspannen des Gefässes mehrere Stunden dauert, dann durch leichtes Entspannen eine dichte Randstellung hervorgerufen

und hierauf nach einiger Zeit durch weiteres Entspannen ein mässig starker Strom durch das Gefäss hindurch gelassen wird.

Wenn wir nun aber nach herkömmlicher Weise eine Verengerung oder Verschliessung des Gefässlumens durch aus dem Blute abgeschiedenes Material mit Behinderung der Circulation Thrombose nennen, so handelt es sich in Vorhergehendem um Thrombenbildung, bedingt und veranlasst durch massenhaftes Ansammeln und Anhaften farbloser Blutkörperchen an der Gefässwand. Solche Thromben sind aber, da die sie zusammensetzenden Elemente farblos sind, ebenfalls und zwar von vornherein farblos.

Diese durch Anwendung eines mechanischen Reizes, denn als solchen glaube ich die Zerrung und Dehnung des Gefässes auffassen zu dürfen, erhaltenen Resultate werden bei Anwendung stärkerer Traumen in noch sehr viel prägnanterer Weise erhalten. Zu diesem Zweck stellt man bei schwacher Vergrösserung (Hartnack, Objectiv 4 oder 5) auf eine Mesenterialvene mit guter Circulation ein, und streicht dann mit einer scharfen Nadel in möglichst steiler Stellung innerhalb der eingestellten Partien quer über das Gefäss, worauf sofort an der gestrichenen Stelle und etwas darüber hinaus eine geringe Dilatation des Gefässes stattfindet. Fast augenblicklich nachher nimmt man innerhalb dieser Partie farblose, spindelförmige Zellen mit deutlich ovalem Kern und einer bis zwei kleinen Vacuolen (Objectiv 7 oder 8) wahr, die Anfangs der Gefässaxe parallel gerichtet sind und der Wand anhaften, bald jedoch ihre Lage etwas verändern und zum Theil vom Strom losgerissen und fortgeführt werden. Diese Zellen möchte ich ihrem Erscheinen, sowie Aussehen nach für gelockerte oder losgelöste Gefässendothelien halten, ohne dass ich mich vollständig hätte überzeugen können, dass es wirklich solche sind, indem sie sehr bald dadurch der Beobachtung entzogen werden, dass mit dem Strom herbeigeführte farblose Blutkörperchen an und zwischen ihnen festhaften und einen sich stetig vergrössernden Zellhaufen bilden. Bei diesen letzteren sieht man oft sehr deutlich, wie sie mit einem oder zwei Fortsätzen, die in die Wandung herein zu ragen scheinen, anhaften. Im Profil gesehen ist ein solcher von der Gefässwand ausgehender und oft weit in das Lumen hineinragender, aus farblosen, mattglänzenden Zellen bestehender weisser Haufen durch eine steil ansteigende und sanft, weitgestreckt

abfallende Linie begrenzt. Durch ferneres Hinzukommen von immer mehr weissen Blutkörperchen kann, besonders wenn die Anhäufung nicht von einem Punkt, sondern von der ganzen Circumferenz in Form eines Ringes ausgeht, eine vollständige Verstopfung zu Stande kommen. Sehr häufig werden dann in den zuletzt sich schliessenden Partien, mehr oder weniger rothe Blutkörperchen zurückgehalten und eingeschlossen, wodurch das Centrum ein schwach röthliches Aussehen bekommt. Im Ganzen sind die so erzeugten Thromben etwas dauerhafter, als die früher erwähnten, so dass man an ihnen schon einige Veränderungen studiren kann, diese bestehen darin, dass der Anfangs weisse, schwach glänzende Zellenhaufen bald eine feinkörnige Granulirung erleidet, wobei die Zellencontouren immer undeutlicher werden ohne jedoch ganz zu verschwinden, gleichzeitig vermindert sich der Umfang des Thrombus um ein Geringes, ohne dass ein Massenverlust durch Auswanderung zu constatiren wäre, er contrahirt sich. Nach Verlauf von 24 Stunden hat das Ganze ein feinkörniges, graues Aussehen angenommen. Zu dieser Zeit sind die Zellencontouren vollkommen verschwunden *oder nur* noch bei vollkommen obstruirenden Pfröpfen wahrzunehmen *und* nur nach der Herausnahme aus dem Gefäss gelingt es manchmal noch durch Zusatz von Essigsäure einzelne Zellcontouren, sowie die Zellkerne deutlich zu machen, während gleichzeitig das feinkörnige Material sich löst und verschwindet. Hieraus ergiebt sich, dass locale Verletzung locale Thrombosirung zur Folge hat, und evidente Zellenhaufen schon nach kurzer Zeit den Charakter des feinkörnigen Fibrins annehmen können.

In weitaus den meisten Fällen kommt es jedoch nicht zu solchen Veränderungen, sondern es werden die Thromben nach einiger Zeit vom Strom losgerissen und fortgeführt. Auch die in obiger Weise veränderten sind transitorischer Natur, indem auch sie mit der Zeit der Gewalt des Stromes weichen, ohne dass eine Spur von ihnen zurückbliebe, noch das Gefäss an dieser Stelle eine Veränderung zeigte.

Comprimirt man ein zu untersuchendes, grösseres Gefäss, indem man dasselbe mit der Pincette fasst und leicht torquirt, so entsteht die schon erwähnte locale circumscripte Dilatation mit bald darauffolgender Massenanhäufung farbloser Blutkörperchen an der gequetschten Stelle. Die Anhäufung wird sehr viel stärker als beim

Streichen mit der Nadel und es hat auch der so erzeugte Thrombus etwas längeren Bestand. Bei den Arterien ist die Dilatation viel prägnanter als in den Venen, aber auch sammt ihren Folgen rascher vorübergehend.

Die Thrombenbildung nach Gefässeröffnung erfolgt in derselben Weise wie wir es im Vorhergehenden kennen gelernt haben.

Die am wenigsten eingreifende Eröffnungsweise ist die intramesenteriale, weil hierbei der Blutverlust nicht sehr bedeutend zu werden pflegt. Um eine solche Eröffnung zu bewerkstelligen geht man mit einer sehr feinen, in einer Schieberpincette befestigten Nähnadel eine kurze Strecke vor der zu eröffnenden Stelle in das Mesenterialgewebe ein, schiebt dieselbe in gerader Richtung bis an das Gefäss vor und sucht nun mit einem kurzen, aber kräftig geführten Stoss in das Gefäss einzudringen. Sehr selten gelingt dies, da das Gefäss leicht ausweicht, auf's erste Mal, weshalb es nothwendig ist sicher und kurz vorzustossen, um das Gewebe nicht unnöthigerweise zu lockern und zu unterminiren, wodurch, nach späterem Gelingen, dem ausströmenden Blut nur recht viel Raum geschaffen würde. Sobald es jedoch gelungen ist, das Gefäss auf einer Seite zu eröffnen oder es auch gleichzeitig auf der entgegengesetzten mit zu perforiren, erfolgt sofort nach dem Zurückziehen der Nadel aus der Einstichöffnung eine profuse Blutung, indem nicht nur alles zuströmende Blut ausfliesst, sondern auch von der anderen abfliessenden Seite her diesem noch ein rückläufiger Strom sich zugesellt. Die Nadel darf nicht ganz entfernt werden, sondern muss in der Einstichöffnung des Mesenteriums liegen bleiben. — Anfangs ist ausser einer aus der Stichöffnung garbenförmig ausströmenden Blutmasse nichts zu sehen. Sehr bald erscheint aber aussen um diese Oeffnung ein wallartiger Wulst von weissen, keulenförmig ausgezogenen, über einander liegenden farblosen Zellen, aus deren Mitte, wie aus einem Krater kommend das Blut hervorquillt und über die es hinwegströmt. Das Ausfliessen des Blutes wird nicht nur durch den stetig wachsenden Zellwall behindert und abgeschwächt, sondern auch durch das bereits ausgeflossene Blut, das, weil es selbst im Gewebe einen Widerstand findet, dem nachkommenden ebenfalls wieder einen solchen entgegensetzt. Dieses in's Gewebe extravasirte Blut bleibt lange Zeit flüssig. — Während aussen in der Stichöffnung die Zellenanhäufung stattfindet, beginnen

auch innerhalb des Gefässes farblose Blutkörperchen sich um dieselbe und zwar in stets zunehmender Menge zu sammeln und zwar noch lange, nachdem bereits die Oeffnung verschlossen ist. Dieser innere Thrombus vergrössert sich mehr und mehr und kann zu vollständigem Verschluss führen, der entweder dauernd oder bald vorübergehend ist. In letzterem Fall bleibt der die Oeffnung verstopfende Pfropf fortbestehen, geht aber die oben mitgetheilten Veränderungen ein, so dass er nach einem Tage nur noch als eine leichte Verdickung der Wand erkannt werden kann.

Eine solche, so zu sagen, restitutio ad integrum hat jedoch nur bei frischen, kräftigen Thieren statt, während bei blutarmen Thieren und solchen, bei denen bereits entzündliche Auswanderung besteht, es sich in dieser Hinsicht ganz anders verhält. Bei diesen wird nehmlich die intravasculäre Thrombenbildung viel intensiver und extensiver, so dass es in den meisten Fällen zur Obturation des Gefässlumens kommt und diese einen dauernden Bestand hat. Sodann gelingt auch die Eröffnung der Gefässe des entzündeten Mesenteriums viel leichter, als bei einem kräftigen Thier, ein Umstand der besonders bei den Arterien auffällt. Während es nehmlich gleich nach der Herausnahme des Mesenteriums fast unmöglich ist eine solche immer ausweichende Arterie intramesenterial anzustechen ohne sonstige grössere Verletzungen hervorzurufen, gelingt dies bei bestehender Auswanderung fast leicht, da die frühere Elasticität und Widerstandsfähigkeit der Wandung sehr nachgelassen hat und bereits nicht mehr grösser ist als bei Venen im frischen Zustande. Die ebengenannten vitalen Eigenschaften der Arterienwandung können auch durch längeres Absperren des Blutes oder sehr grosse locale Anämie so herabgesetzt werden, dass beim Wiederzulassen des Blutes nach einem oder zwei Tagen spontane Anhaftung der weissen Blutkörperchen in ausgedehnter Weise stattfindet und mittelst einer der angeführten Methoden Thrombenbildung, die in anderen Fällen verhältnissmässig schwer zu Stande kommt, sich leicht einleitet.

Ganz ebenso wie bei der intramesenterialen Gefässeröffnung verhält sich die Thrombenbildung nach Anstich von der Oberfläche her, wobei nur ein stärkerer Blutverlust statt hat, und ebenso ist ihr fernerer Verlauf. Die intravasculären Thromben werden auch hier für gewöhnlich vom Strom hinweggeführt, während der in- und ausserhalb der Stichöffnung liegende bestehen bleibt, eine fein-

körnige Beschaffenheit und graue Farbe annimmt und sich dann in nichts mehr von feinkörnigem Fibrin unterscheidet. Das ausserhalb auf oder im Gewebe befindliche Blut gerinnt in ersterem Fall gleich, in letzterem später, zeigt aber in keinem Fall eine engere Verbindung mit dem Zellpfropf in der Stichöffnung. Zuweilen finden sich schollenförmige Zellklumpen in diesem Blute, die beim Ausströmen desselben von dem sich bildenden Thrombus losgerissen wurden; ausserdem finden sich noch einzelne farblose Zellen darin, die theils rund sind, theils amöboide Bewegung zeigen.

Legt man eine Vene, z. B. eine Jugularis, eines Kaninchens frei ohne sie jedoch ganz vom adventitiellen Gewebe zu entblössen und sticht sie dann mit einer dicken Nadel an, so erscheint nach kurzer Zeit inmitten des profus ausströmenden Blutes ein weisslicher Punkt, der sich rasch vergrössert und bald als richtiger Thrombus die Oeffnung verschliesst. Schneidet man dann bald hernach das Gefäss heraus und der Länge nach auf, so findet sich in demselben, der Stichöffnung aufsitzend, ein blassrother, halbkugeliger, etwas über stecknadelkopfgrosser Pfropf, der mit einem Fortsatz in die Stichöffnung hineinragt, sich aber leicht ab- und herausheben lässt, wobei allerdings aussen im adventitiellen Gewebe ein Theil der Verstopfungsmasse zurückbleibt, der auch seiner Kleinheit wegen nicht daraus isolirt werden kann. Die mikroskopische Untersuchung dieses Thrombus ergiebt, dass er aus einem höchst feinkörnigen oder balkig geformten Fibrin besteht, in welchem zahllose farblose Blutkörperchen und Zellkerne, und relativ sehr wenig rothe Blutkörperchen eingebettet sind. Letztere entweichen während der Untersuchung schon durch den Druck des Deckglases in hellen Haufen daraus und können durch Abspülen des Ganzen mit ¾ pCt. Chlornatriumlösung leicht ganz daraus entfernt werden, während die weissen darin zurückbleiben. Es ist vortheilhaft die thrombotischen Abscheidungen zur Untersuchung mit Carmin oder Picrocarmin zu färben, wodurch ihr Reichthum an farblosen Blutkörperchen sehr viel deutlicher wird. Zuweilen besteht die Thrombusmasse wesentlich aus einem feinmaschigen Netzwerk, worin die farblosen Blutkörperchen theils in den Maschen selbst liegen, theils auch, und dann lang ausgezogen, in der Continuität der dasselbe bildenden Fäden; einen Theilbestand derselben ausmachend und nicht davon abzugrenzen. Isolirt man die farblosen Zellen durch Zer-

zupfen eines solchen Thrombus, so findet sich fast um jede derselben, seien sie isolirt oder in Gruppen beisammen liegend, ein Hof feinkörnigen, in Essigsäure löslichen Materials.

Hieraus glaube ich schliessen zu dürfen, dass der auf traumatischem Wege beim Warmblüter erzeugte Thrombus, und wir werden sehen, dass dies auch für alle anderen gilt, sich in nichts von dem am Kaltblüter erzeugten unterscheidet, denn auch dieser wird nach einiger Zeit feinkörnig und nimmt die Beschaffenheit des Fibrins an. Da nun aber bei möglichst gleichen Bedingungen das Endergebniss bei beiden ein gleiches, oder doch wenigstens überaus ähnliches ist, so darf wohl daraus mit Recht gefolgert werden, dass es sich mit der Abwickelung des Vorganges selbst ganz ebenso verhalte.

In ähnlicher Weise, wie beim Anstechen eines Gefässes verläuft die Pfropfbildung beim Anschneiden eines solchen, wobei allerdings eine grössere Verletzung und profusere Blutung verursacht wird, zwei Momente die der Thrombenbildung nur förderlich sind. Hinsichtlich des Schlusseffectes ist es gleichgiltig, ob ein Gefäss von der Seite oder von oben her eröffnet wird, dagegen zur Erzielung eines Gesammtbildes des Vorganges wünschenswerth es auf beide Weisen zu versuchen. Bei der seitlichen Eröffnung sieht man die Bildung des Thrombus innerhalb des Gefässes besonders schön vor sich gehen, während beim Anschneiden der oberen, dem beobachtenden Auge zugekehrten Wand der Verlauf der äusseren Verschliessung vornehmlich zu übersehen ist.

Die Eröffnung eines Mesenterialgefässes von oben her zeigt zuerst, wie sich an den Rändern der Schnittwunde weisse Blutkörperchen anlegen, die dann von dem über sie hinwegwirbelnden Strom ganz in die Länge gezogen werden, so dass sie eine exquisite Keulenform annehmen. Ueber diese ersten lagern sich immer mehr andere, so dass das aus der Oeffnung hervorquellende Blut über den durch sie gebildeten weissen Wall, der wie ein Kragen die immer enger werdende Ausflussöffnung umgiebt, stetig sich verringernd abfliesst. Häufig wird diese centrale Oeffnung durch im Gefäss gebildete und vom Strom losgerissene Klumpen von weissen Blutkörperchen plötzlich auf embolischem Wege verstopft, worauf eine kurzdauernde Stasis innerhalb des Gefässes folgt. Sehr bald bricht sich jedoch der Strom eine neue Bahn durch den noch lockeren

Pfropf und das Blut fliesst, wenn auch mit verminderter Heftigkeit wieder aus, es entsteht eine Nachblutung. Dieses Verstopfen und Durchbrechen wiederholt sich so lange, bis der Strom endlich zu schwach wird, den ihm gebotenen Widerstand zu überwältigen. Diese Abschwächung resultirt theils aus dem bedeutenden Blutverlust und einer damit zusammenhängenden Verengerung der Gefässe, theils aber auch und hauptsächlich aus der massenhaften Ansammlung farbloser Blutkörperchen im ganzen Verlauf des betreffenden Gefässes. Ist endlich vollständiger Verschluss der Oeffnung nach aussen erfolgt, so fliesst der Strom im Gefäss wieder in seiner alten Richtung, indem er sich durch die manchmal sehr zahlreichen wandständigen Thromben mühsam hindurchwindet, bis er sie, sofern die Stromstärke noch dazu hinreicht, hinwegräumt und in Schollenform wegschwemmt, oder bis durch fortdauerndes Wachsen derselben auch ein innerer Verschluss sich herstellt und dadurch die Circulation in diesem Gefässe für immer aufgehoben wird.

Unterdessen hat sich auch das Bild ausserhalb des Gefässes geändert. Das Blut, das sich auf der Oberfläche des Mesenteriums befand, ist seiner Eigenschwere folgend nach den abhängigeren Partien abgeflossen und bildet hier ein lockeres, rothes Gerinnsel. Mit dem Pfropfe in der Schnittöffnung des Gefässes steht es in nur sehr losem Zusammenhang, da es mittelst einer Pincette leicht entfernt werden kann, ohne dass an jenem die geringste Veränderung erfolgte. Der Pfropf selbst verliert allmählich sein mattglänzendes, weisses Aussehen, indem die ihn constituirenden farblosen Zellen eine feine Granulirung erleiden und er damit eine graue Farbe annimmt. Noch später wird er immer feinkörniger und trüber und die Zellencontouren werden immer undeutlicher, gleichzeitig contrahirt er sich. — Etwas anders verhält es sich mit den Zellenconglomeraten, die in Schollenform durch den Strom von dem sich bildenden Pfropf losgerissen und bei Seite geschleudert wurden und die sich meistens immer noch nahe dem Gefässe vorfinden. Anfangs behalten die einzelnen Zellen ihre Keulenform bei, beginnen aber bald, wenn auch etwas träge, Fortsätze auszusenden und zum Theil wenigstens wieder ihre rundliche Gestalt anzunehmen. Hat sich die amöboide Thätigkeit bei vielen Zellen eines solchen Schollens wieder hergestellt, so gleicht er in auffallendster Weise den bereits früher von mir erwähnten, bei der Entzündung auf dem Froschmesenterium

vorkommenden, krystalldrusenähnlichen Klumpen von weissen Blutkörperchen [1]).

Die seitliche Eröffnung eines Mesenterialgefässes gewährt, wie bereits erwähnt, einen klaren Einblick in die Reihenfolge der innerhalb des Gefässes sich abspielenden Vorgänge, indem dadurch gewissermaassen eine Profilansicht derselben erhalten wird. Sofort nach dem Eröffnen kehrt der abfliessende Strom um, so dass in der seitlichen Ausflussöffnung der zuführende und rückläufige Strom aufeinander prallen. Während nun der äussere Thrombus sich in der bekannten Weise zu bilden beginnt haften auch innen farblose Zellen um die Schnittöffnung, ohne sich jedoch in grösserer Anzahl sammeln zu können, da sie vom ausfliessenden Strom immer wieder losgerissen und hinweggeführt werden. Auch an entfernteren Stellen des Gefässes bilden sich solche Ansammlungen, jedoch anfänglich nie in grösserer Menge, da die Stromgeschwindigkeit in einem in der Continuität eröffneten Gefäss ausserordentlich gross ist. Erst nach einiger Zeit werden diese Anhäufungen zahlreicher und umfänglicher, namentlich in der Nähe von Theilungs- oder Einmündungsstellen und vornehmlich in den Partien mit rückläufigem Strom. Die von der Verletzungsstelle entfernter gelegenen Massen haften jedoch der Gefässwand nicht besonders fest an und werden deshalb vom Strom leicht losgerissen, um entweder in der Ausflussöffnung als Emboli zu dienen, oder, wenn diese bereits geschlossen ist, den inneren Thrombus zu vergrössern. Mit der Verschliessung der seitlichen Schnittöffnung beginnen die oben ausführlicher mitgetheilten Vorgänge behufs Wiederherstellung der Circulation sich einzuleiten und ebenso verhält es sich mit deren Folgeerscheinungen.

Die nach dem Anschneiden von einer Seite her sich einleitende rückläufige Stromesrichtung lässt sich verwerthen um darzuthun, wie ausserordentlich fest die weissen Blutkörperchen der Gefässwand anhaften können. Hat man nehmlich bei guter Stromstärke eine nicht zu weite Vene eingestellt und mit einer scharfen Nadel an dieser Stelle querüber gestrichen, so bildet sich daselbst, wie oben erwähnt, eine leichte Dilatation und eine circumscripte Anhäufung farbloser Blutkörperchen aus. Diese hier anhaftenden Zellen werden von dem vorbeipassirenden Blutstrom manchmal

[1]) Zur Lehre von der Entzündung und Eiterung. Heidelberg 1872. S. 11.

ausserordentlich stark in die Länge gezogen, so dass der eigentliche Zellenleib eine beträchtliche Strecke von der Anhaftungsstelle abliegt. Der ihn zurückhaltende Faden ist zuweilen bei stärkeren Vergrösserungen (Hartnack, Immers. No. X) wahrnehmbar und lässt sich sein Vorhandensein auch daraus erschliessen, dass jede Zelle durch den Strom ausgiebige pendelnde Ortsveränderungen erfährt ohne mit hinweggeführt zu werden. Ausserdem lässt sich sein Dasein aber auch noch durch Eröffnung des Gefässes vor der Anhaftungsstelle beweisen. Der sich hierauf einstellende rückläufige Strom nehmlich nimmt die lang ausgezogenen Zellen nach der anderen Seite und bis in eine gleiche Entfernung mit, ohne sie jedoch loszureissen und ganz mit fortzuführen. Nach erfolgtem Verschluss der erwähnten Oeffnung und wiedergekehrter normaler Stromesrichtung, nehmen auch diese Zellen wieder ihren alten Platz jenseits der Anhaftungsstelle ein.

Wird ein Gefäss mit etwas angrenzendem Mesenterialgewebe mittelst eines scharfen Schnittes durchtrennt, so ziehen sich die beiden Gefässenden etwas zurück und es erfolgt eine profuse Blutung aus ihnen. Diese steht zeitweilig, um wiederzukehren und dann wieder zu stehen, indem der in der Ausflussöffnung gebildete Thrombus bald schliesst, bald wieder durchbrochen wird u. s. f. Zum dauernden Verschluss kommt es zuerst auf der abfliessenden und dann erst auf der zufliessenden Seite. Der verschliessende Thrombus ist weiss und besteht aus namentlich am freien Gefässende leicht erkennbaren, farblosen Blutkörperchen, die zuweilen einige rothe mit eingeschlossen enthalten. Er setzt sich nicht weit in's Gefässlumen hinein fort und das hinter ihm gelegene Blut bleibt flüssig, wie die relativen Lageveränderungen der rothen Blutkörperchen gegeneinander zeigen.

Ganz ebendasselbe Resultat wie beim Frosch wird am Kaninchen beim An- oder Durchschneiden kleinerer Gefässe, wie z. B. der Vv. femoral. oder saph. magn. erhalten. Der in der Schnittöffnung liegende, etwas in's Gefäss hineinragende Pfropf hat eine weissliche Farbe und besteht aus feinkörnigem Fibrin mit zahllosen in ihm eingebetteten farblosen, sowie einigen darin zurückgehaltenen, aber leicht entfernbaren rothen Blutkörperchen. Die Pfropfbildung erfolgt um so leichter und wird um so ausgiebiger je anämischer das Thier ist, und zwar besonders nach vorherigen Blutentziehungen.

Diese Versuche über Gefässeröffnung ergeben, dass die hämorrhagische Thrombose durchaus in keiner näheren Beziehung zur Gerinnung des ausgeflossenen Blutes steht, sondern nach der uns bereits bekannten Weise sowohl in der Oeffnung der Gefässwand, als innerhalb des Gefässes zu Stande kommt.

Auf Grund obiger Erfahrungen habe ich noch vielfache Versuchsvariationen zur Erzeugung von Thromben angewandt und im Ganzen immer das gleiche Resultat erhalten. Ausserdem ergaben dieselben noch einige andere interessante Thatsachen, weshalb ich noch einen Theil derselben hier ausführlicher behandeln werde.

Die raschesten und elegantesten Resultate werden durch Aufträufelung von Aether auf ein blossgelegtes Froschmesenterium mit guter Circulation erhalten. Einige Tropfen davon aufgeträufelt verbreiten sich im Nu über einen sehr grossen Theil desselben, um dann sofort zu verdampfen. Im ersten Augenblick hat es den Anschein, als ob die Gefässe sich leicht verengerten und die Circulation sich beschleunigte, immerhin ist jedoch eine wesentliche Veränderuug nicht zu constatiren. Bald darauf erscheinen jedoch an verschiedenen Punkten oberflächlich verlaufender Gefässe circumscripte Anhäufungen von weissen Blutkörperchen, die schon makroskopisch zu erkennen sind und die nach meinem Dafürhalten den Samuel'schen Bläschen entsprechen (l. c.). Diese Anhäufungen führen zu theilweiser oder gänzlicher Verstopfung der Gefässe, werden aber nach einiger Zeit wieder vom Strom hinweggeräumt; andere an denselben Stellen sich bildende schwächere Anhäufungen erleiden genau dasselbe Schicksal und so geht es fort bis der Status quo ante wiederhergestellt ist, d. h. keine solche Zellenanhäufungen mehr stattfinden. Auch in den kleinen Uebergangsgefässen und Capillaren sind inzwischen solche thrombotische, nur aus farblosen Blutkörperchen bestehende Haufen entstanden, und gerade diese Gefässpartien sind sehr geeignet, um die Zellennatur dieser Massen zu studiren und sich vom Charakter der Zellen zu überzeugen. Die durch den Strom etwas verlängerten und durch dünne Fäden mit einander verbundenen Zellen zeigen anfänglich keine wesentliche Veränderung; bald jedoch beginnt die bereits erwähnte Granulirung und mit ihr eine Verkleinerung der Zellhaufen.

Aehnlich wie der Aether, der auf die blossgelegte Vena saph.

magna des Kaninchens aufgetragen ebenso fast nur aus farblosen Blutkörperchen und feinkörnigem, fibrinösem Material bestehende Thromben verursacht, wirkt das Ammoniak; jedoch ist dessen Wirkungsweise weder so schön, noch so rasch wie bei jenem.

Zur Erzielung desselben Effects ist auch das Terpenthin sehr zweckmässig, und zwar insbesondere für die Zunge und Schwimmhaut des Frosches. Dasselbe auf die zu beobachtende Fläche aufgetragen und mit einem Glasstab über einem Gefäss zu feiner Emulsion verrieben bewirkt Arterienverengerung mit raschem und Venenerweiterung mit verlangsamtem Strome und ausserdem noch an einzelnen Stellen circumscripten, ziemlich dauerhaften Verschluss der Gefässlichtung, bedingt durch massenhafte Anhäufung farbloser Blutkörperchen. Ein wesentlicher Nachtheil dieses Mittels besteht jedoch darin, dass in Folge des starken Reflexes des feinvertheilten Oels die Beobachtung ausserordentlich erschwert wird.

Crotonöl auf den blossgelegten Schenkelgefässen eines Warmblüters verrieben, mit nachherigem Verschluss der Hautwunde, eignet sich sehr gut zur Erzeugung von Thromben. Löst man nach einer Stunde oder noch später die bereits verklebten Wundränder, so ergiebt sich, dass die umgebende Musculatur grau livide verfärbt und mit zahlreichen Ecchymosen durchsetzt ist. Ferner findet sich in der Vene und manchmal auch in der Arterie ein verschieden grosser schwach röthlicher Thrombus, der hauptsächlich aus weissen Blutkörperchen, etwas körnigem und feinfaserigem Fibrin und wenigen rothen Blutkörperchen besteht. An seiner der Wand zugekehrten Oberfläche findet sich auch gewöhnlich Gefässendothel, woraus ich schliesse, dass eine locale Veränderung der Gefässwand die Thrombenbildung zu Folge hatte. Auf der zuführenden Seite pflegt das Gefäss prall gefüllt zu sein und auf der abführenden nur wenig Blut zu enthalten.

Das zuverlässigste und bestwirkendste chemische Agens zur Erzeugung localer Thrombose und für deren Studium am besten geeignet, ist das Kochsalz in Substanz. Ueberall, wo dasselbe auf oder neben ein Gefäss, am besten eine Vene, gelegt wird, erfolgt nach seiner Auflösung und oft schon während derselben massenhafte Anhäufung farbloser Blutkörperchen an der correspondirenden Innenfläche, die meistens zu vollständigem Verschluss der Lichtung führt. Als am geeignetsten zur Vornahme dieses Versuches und

am zweckmässigsten zur Beobachtung aller Veränderungen haben sich mir stets grössere Anastomosen zwischen zwei Venen des Mesenteriums oder der Schwimmhaut erwiesen. Bei keiner anderen Versuchsmethode kann man so schön den wandständigen Ursprung und das centripetale Wachsthum durch weisse Blutkörperchen, das mechanische Zurückbleiben der rothen zwischen diesen und die Fortpflanzung des Thrombus nach den beiden Hauptästen hin, sowie die Art und Weise, wie diese erfolgt, beobachten und verfolgen. Zugleich bemerkt man, wie mit dem Wachsen des Widerstandes im Querrohr das mit dem Arterienpuls fast isochrone ruckweise Einströmen des venösen Blutes deutlicher und deutlicher wird, was auf eine Fortpflanzung der Pulswellen durch die Capillaren schliessen lässt. — Der ganze Bildungsvorgang des Thrombus ist aber nur so lange klar und übersichtlich als Strömung in der Communicationsröhre besteht. Sobald jedoch am Ein- oder Ausflussende vollständiger Verschluss zu Stande kommt, wird das Bild getrübt, indem nehmlich von dem noch offenen Ende her das Blut unter Wirbelbewegungen einströmt und das Zwischenstück prall anfüllt. Die *rothen* Blutkörperchen keilen sich dabei überall in den noch lockeren Thrombus ein und verdecken die weissen, aus welchen er bis dahin bestanden hatte. Nachdem die Anastomose solchermaassen vollkommen erfüllt ist, hört das weitere Einströmen auf und die in ihr enthaltenen körperlichen Elemente zeigen keine weitere Lageveränderungen. Hierauf werden in das noch offene Ende mehr und mehr farblose Blutkörperchen hineingewirbelt, bis auch hier durch dieselben ein vollständiger thrombotischer Verschluss hergestellt ist. Ist auf diese Weise der vorher weisse Thrombus in einen gemischten rothen mit farblosen Enden umgewandelt, so hat der Prozess zwar in der Anastomose sein Ende erreicht, um dafür in den beiden zugehörigen Gefässstämmen weiter zu gehen, indem die konisch in das Gefässlumen hineinreichenden Thrombenenden durch fortgesetzte Apposition farbloser Blutkörperchen längs der ihnen zunächst liegenden Wandseite und zwar mit der Stromesrichtung wachsen und sich vergrössern. Diese fortgesetzten Thromben pflegen sehr gross zu werden und nicht selten zu dauerndem Verschluss zu führen.

Es erscheint mir erwähnenswerth, dass ich aus solchen in Folge von Kochsalzeinwirkung fast nur mit farblosen Blutkörperchen gefüllten, aber der Circulation entzogenen Gefässpartien niemals

Auswanderung beobachten konnte, während sie aus den übrigen Gefässen desselben Mesenteriums stattfand. Hierbei dürfte jedoch sehr zu berücksichtigen sein, dass das umgebende Mesenterialgewebe ebenfalls der Kochsalzwirkung ausgesetzt war.

Das Kochsalz ist auch zur Erzeugung von Thromben beim Warmblüter verwendbar, doch werden nur an blossgelegten kleineren Venen gute Resultate erhalten. Kochsalzkrystalle auf die V. saph. magna des Kaninchens aufgetragen bewirken zuerst eine ziegelrothe Verfärbung des vorher fast violetten Veneninhaltes und zugleich eine prallere Füllung des Gefässes. Diese hochrothe Farbe hält indessen nicht lange Stand, sondern macht bald einer dunkleren Platz, mit der gleichzeitig weisse Pünktchen an der Innenfläche des Gefässes wahrnehmbar werden, die anfänglich nur schwach durch die Gefässwand hindurchschimmern, sich jedoch allmählich vergrössern, zusammenfliessen und einen Thrombus von ausgesprochen weisslicher Farbe bilden. Die mikroskopische Untersuchung nach seiner Herausnahme ergiebt dasselbe Resultat, wie bei denen nach Trauma.

Ebenso zweckmässig, wie die Anwendung in Substanz, erweist sich die Injection einer concentrirten Kochsalzlösung in die Gefässe. Ich habe zur Erzeugung von Thromben noch andere differente Substanzen injicirt, aber mit keiner so schöne Erfolge erzielt, wie mit dem Chlornatrium, das zwar eine Schrumpfung der Blutkörperchen bewirkt, eine Gerinnung des Blutes selbst aber verhindert und doch solche Veränderungen in der Gefässwand zu setzen scheint, dass darauf Thrombenbildung erfolgt.

Zur Vornahme des Versuches eignet sich am besten eine der grossen Sammelvenen an der Wurzel des Froschmesenteriums, um die in einem gewissen Abstand von einander zwei Fäden gelegt werden, von denen der central gelegene geknotet wird. Hat sich dann das Gefäss prall gefüllt, so zieht man den anderen etwas an, wodurch man ein stark gefülltes Mittelstück erhält, in das eine fein ausgezogene Glasröhre, die einer mit concentrirter Kochsalzlösung gefüllten Pravaz'schen Spritze als Canüle aufgekittet ist, eingestossen wird; Ausfliessen des Blutes neben der Canüle und dadurch bedingte Entleerung dieser Partie sind die Zeichen gelungener Operation. Hierauf lässt man den angezogenen Faden etwas los und schiebt bei gleichzeitigem sanften Drücken auf den Stempel der

Spritze die Canüle sacht vor. Das Eintreiben der Flüssigkeit hat mit aller Vorsicht zu geschehen und es genügen ein bis höchstens drei Theilstriche der Spritze um den gewünschten Effect zu erzielen; wird mehr injicirt, so ist Herzstillstand durch Lähmung des Herzens zu riskiren. Während des Injicirens füllen sich die grösseren Gefässe etwas praller, besonders bei gehindertem Abfluss, und erscheinen als ziegelrothe, glänzende, runde Stränge, während die Capillaren und Uebergangsgefässe durch Entleeren ihres gefärbten Inhaltes sich der Beobachtung entziehen. Unter dem Mikroskop sind die Arterien und Venen nur noch durch die Dicke ihrer Wandungen unterscheidbar, die in ihnen enthaltene Flüssigkeit ist ohne alle Bewegung und finden sich darin, je nachdem der Abfluss frei oder gehindert war, eine kleinere oder grössere Anzahl rother und farbloser Blutkörperchen, alle vollkommen von einander isolirt und in der Flüssigkeit suspendirt; ferner zeigt das umgebende Mesenterialgewebe eine gelbliche Färbung, von gelöstem, diffundirtem Blutfarbstoff herrührend. Dieser Ruhezustand der Flüssigkeit in den Gefässen dauert nur kurze Zeit, dann beginnt der wiederkehrende Strom langsam in Form eines Keils in die Arterie einzudringen. In seinem vordersten Theil nur central vordringend bemächtigt er sich immer mehr des ganzen Lumens, indem er den hellrothen, wie es scheint, etwas zähflüssigen Gefässinhalt vor sich herschiebt. Dieser arterielle Strom zeichnet sich ganz besonders durch eine intensiv dunkle Farbe aus, wodurch er ausserordentlich stark von dem hellrothen Inhalt der nebenliegenden Venen absticht. Das langsame Vordringen scheint theils durch den veränderten Gefässinhalt, theils aber auch und vielleicht hauptsächlich durch die Widerstandsvermehrung des sich bildenden Thrombus bedingt zu sein. Die im wiederkehrenden Blut enthaltenen farblosen Zellen legen sich nehmlich der Gefässwand in dicken Schichten an und bilden so einen das Lumen verengenden Ring, durch den der rothe Strom sich manchmal nur mit Mühe hindurchwindet. Anfänglich in annähernd gleicher Höhe mit diesem bleibt der weisse Ring jedoch bald weit hinter dem seiner farblosen Elemente baren rothen Strom zurück. Besonders stark, oft bis zur vollständigen Verschliessung des Gefässlumens wird die thrombotische Abscheidung an Theilungsstellen und demnächst an Biegungsstellen der Gefässe, so besonders in den stark gewunden verlaufenden Aesten zunächst

dem Darm. In sehr vielen Capillaren stellt sich die Circulation nicht wieder her, während sie in den etwas dilatirten kleinsten Arterien und Venen sehr lebhaft wird; auch in diesen finden sich circumscripte Anhäufungen farbloser Blutkörperchen, die sich besonders zur Untersuchung mit starken Vergrösserungen eignen. Endlich kommen auch die Venen an die Reihe, in welchen die Thrombenbildung sehr ausgedehnt wird, da die Stromstärke durch den in den Arterien und Uebergangsgefässen vorhandenen Widerstand bereits beträchtlich abgeschwächt ist.

Die Anwendung des Kochsalzes in Substanz zeigte wie aus einem ursprünglich farblosen Thrombus ein gemischter roth aussehender werden kann und wie der aus einem Gefäss in das andere fortgesetzte Thrombus entsteht und sich vergrössert, während die durch Injection concentrirter Chlornatriumlösung hervorgerufene Thrombenbilduug am auffallendsten und deutlichsten den Unterschied zwischen Blutgerinnung und thrombotischer Abscheidung darthut, da diese selbst unter Umständen stattfindet, unter welchen keine Blutgerinnung mehr stattfindet.

Die Gebrüder Weber haben sich bereits zur Erzeugung von Thromben der Electricität mit Erfolg bedient und auch ich kann dieses Mittel nur empfehlen, da der damit erzielte Erfolg ein sehr prompter zu sein pflegt. Bei Anwendung eines starken Inductionsstromes erfolgt zuerst eine hochgradige, lange andauernde, tetanische Verengerung aller Gefässe; hierauf folgt sehr bald eine massenhafte Anhäufung weisser Blutkörperchen in denselben, die häufig zu totaler Obturation führt. Die Anwendung der Electricität eignet sich besonders zu rascher Herstellung ausgedehnter Thromben, die aber weder beim Warm- noch Kaltblüter grosse Dauerhaftigkeit bekunden, sondern bald nach wiedererfolgter Dilatation der Gefässe von der Wandung losgelöst und vom Strom hinweggeführt werden. Häufig kann man beobachten, dass in solchermaassen von den Thrombusmassen wieder befreiten Arterien ein plötzliches Stocken des Blutstromes statt hat, bedingt durch embolische Verstopfung peripherischer Aeste. Diese Stase ist jedoch immer nur kurzdauernd und die Rückkehr zum Normalen die Regel, ohne dass es mir möglich wäre anzugeben, ob in Folge von Zertrümmerung der Emboli oder durch Herstellung eines ausreichenden Collateralkreislaufes.

Längere Zeit war ich bestrebt die Wärme zur Thrombenerzeugung zu benutzen, jedoch ohne Erfolg, da eine gleichmässige Erwärmung der zu untersuchenden Partie in indifferenter Flüssigkeit bis zu einem Grade, der noch keine Coagulation der Eiweisskörper bewirkt, mir nicht gelingen wollte. Besser ging es in umgekehrter Weise, nehmlich mit Temperaturerniedrigung.

Behufs Anwendung der Kälte füllte ich ein gewöhnliches Reagenzglas, das zuweilen um beschränktere Localwirkung zu erzielen beliebig stark ausgezogen war, halb mit Aether, setzte in die Mündung einen doppelt durchbohrten Pfropf, in welchem nach Art der Spritzflaschen zwei Glasröhren eingefügt waren. Die längere bis zum Boden des Reagenzglases reichende Glasröhre verband ich mit einer Kautschukpumpe, wie solche bei Zerstäubungsapparaten gebräuchlich sind, und verdampfte nun durch Eintreiben von Luft den im Glase vorhandenen Aether, während ich das untere ausgezogene Ende des Reagenzglases auf das Beobachtungsobject aufsetzte. Die nächste Folge hiervon war, dass das auf dem Glase sich niederschlagende Wasser zusammen mit dem Untersuchungsobject gefror, oder letzteres doch mindestens stark abgekühlt wurde. Nach Hinwegnahme des Gefrierapparates und Unterbringung des Objectes unter das Mikroskop, resp. Einstellung des Tubus, fand sich bei Erfrierungen leichteren Grades blos Stase in den Capillaren, Venen und einzelnen Arterien, bei solchen schwereren Grades aber Eisbildung auf und im Gewebe. In letzterem Falle schmilzt zwar das Eis bei mittlerer Zimmertemperatur sehr bald, aber es besteht darnach noch geraume Zeit Stase in allen Gefässen der afficirten Partie. Doch auch diese löst sich, die Circulation kehrt wieder und der Status quo ante scheint damit wieder hergestellt zu sein. In der That ist dem aber nicht so, denn mit der Wiederkehr des kreisenden Blutes beginnt bald da, bald dort Thrombenbildung an den Wandungen der Arterien, Capillaren und Venen und zwar in dem in Obigem oft geschilderten Modus. Diese Thromben sind je nach der Dauer und Stärke der Kältewirkung gross und dauerhaft. Am stärksten ist die Thrombosirung in den Venen und zwar beginnt dieselbe, wie man an der Froschzunge deutlich wahrnehmen kann, hinter den Klappen, was wohl seinen Grnnd in der hier bestehenden geringeren Stromstärke und den vorhandenen Wirbelbewegungen hat, denn durch diese letzteren werden die weissen

Blutkörperchen in die Taschen hineinbefördert. Der einzige Fehler dieser Methode ist, dass es nicht gelingt eine bestimmbare Abstufuug der Abkühlung herzustellen, sondern nur aus den Folgen auf die Intensität der Einwirkung geschlossen werden kann.

Die alte Erfahrung, dass sich um im kreisenden Blut befindliche Fremdkörper mit rauher Oberfläche thrombotische Abscheidungen bilden, suchte ich natürlich auch für meine Untersuchungen zu verwenden und zwar mit dem besten Erfolge. Wird z. B. ein Gefäss mit einer vorher rauh gemachten Nadel durchstochen und diese einige Zeit liegen gelassen, oder ein Faden durch dasselbe gezogen, so scheiden sich immer thrombotische Massen darum ab. Da jedoch hierbei die Gefässwand verletzt und damit noch ein anderes Moment zur Thrombenbildung gegeben wird, und ausserdem die directe Beobachtung lehrt, dass in der That die Thrombosirung von der Stichöffnung ausgehend sich über den Fremdkörper verbreitet, habe ich mich von da ab nur noch des früher schon von Anderen zu diesem Zweck angewandten Quecksilbers bedient. Bevor ich jedoch zu den damit angestellten Versuchen übergehe, möchte ich noch erwähnen, dass bei der Thrombenerzeugung mittelst Nadel und Faden ein vollständiger Verschluss des Gefässlumens durch thrombotische Abscheidungen nur bei schwachem Strom und Gefässen geringeren Kalibers zu Stande kommt, während sonst, und besonders bei normaler Stromgeschwindigkeit die genannten Gegenstände nur von einem dünnen Zellmantel eingehüllt werden, an welchem das Blut unbehindert vorbeiströmt.

Zur Erzeugung von Thromben mittelst Quecksilber eignen sich wieder ganz besonders die Venen des Mesenteriums, da sie klappenlos und in einem höchst durchsichtigen Gewebe eingebettet sind. Behufs Ausführung des Versuches wird auf die bereits früher beim Chlornatrium angegebene Weise verfahren, indem man beliebig viel des Metalls in einen solchen Wurzelstamm injicirt. Nach darauf erfolgter Unterbindung des Gefässes wird das eingebrachte Quecksilber durch sanften Druck mittelst eines stumpfen Instruments in mehrere kleine Kugeln zertheilt und diese in verschiedene Aeste vorgeschoben. Dabei ist es natürlich geboten nicht in alle Gefässe solche Kugeln zu schieben, um den Abfluss des Blutes nicht allzusehr zu hemmen. Nach dem Einbringen einer vollständig verschliessenden Quecksilberkugel in eine Vene füllt sich dieselbe von der Peripherie her zuerst

prall an, um sich darauf, nachdem ein hinreichender Collateralkreislauf zu Stande gekommen ist, fast wieder ganz zu entleeren. Eine vollständige Entleerung wird schon dadurch verhindert, dass die Wandung nicht zusammenfallen kann, sondern von der inneliegenden Kugel gespannt und auseinander gehalten wird. Auch der central gelegene Abschnitt füllt sich aus demselben Grunde entweder durch Seitenäste, oder von der Wurzel her, besonders wenn der Abfluss des Blutes durch Druck der Wundränder einigermaassen behindert ist. Um eine solche vollständig obturirende Kugel bildet sich kein Gerinnsel, aber ihre anfangs blanke Oberfläche wird matter, oxydirt sich. Dieses lässt sich nachweisen, wenn man nach einiger Zeit einen schwachen Druck auf dieselbe ausübt, worauf der Metallkern herausspringt und nur die Oxydationsschicht zurückbleibt. Obturirt die ausgetretene und eine kleine Strecke fortgeschnellte Kugel das Gefäss abermals, so geschieht ausser der Bildung einer neuen Oxydschicht um dieselbe weiter Nichts und das im Gefäss vorhandene ruhende Blut bleibt flüssig. Anders verhält es sich dagegen, wenn dieselbe sich in mehrere kleine, das Gefässlumen nicht vollständig verschliessende Kügelchen zertheilte, so dass das Blut wieder durch das Gefäss hindurchströmen kann. In diesem Falle bedeckt sich die zurückgebliebene Oxydationskruste mit farblosen Blutkörperchen und es bildet sich so ein weisser Thrombus darum aus. Ebenso und fast gleichzeitig entstehen Zellanhäufungen um die weiter, der Peripherie zu gelegenen, besonders gern an Theilungsstellen zurückgehaltenen kleinen und an ihrer Oberfläche bereits wieder oxydirten Quecksilberkügelchen. Diese thrombotische Abscheidungen führen sehr leicht zu vollständiger Verschliessung des Lumens, und sobald dies an einer Stelle geschieht und der Strom dadurch in's Stocken kommt, hört auch die weitere Abscheidung um die anderen nunmehr im ruhenden Blut gelegenen Thromben auf und das um sie vorhandene Blut bleibt flüssig. — Durch Druck auf den obturirenden Thrombus kann man das darin enthaltene Quecksilber austreten lassen und dem Blutstrom wieder freie Bahn eröffnen. Geschieht dies bald nach dem Zustandekommen des Thrombus, so kann letzterer zertrümmert und zum Theil fortgeführt werden und nur die um die Kruste gelegene Partie bleibt zurück. Wartet man dagegen mit dem Austretenlassen des Metalls mehrere Stunden, so zerreisst zwar der bereits körnig

veränderte Thrombus und das Quecksilber tritt aus, aber die Thrombusmassen werden vom Strom nicht losgelöst und fortgeführt, sondern adhäriren der Wandung fest an und vergrössern sich durch weitere Abscheidungen mehr und mehr, bis das künstlich eröffnete Lumen wieder auf dieselbe Weise geschlossen wird. Die Vergrösserung hat jedoch nur statt, wenn das ausgetriebene Quecksilber weiterhin keinen Verschluss des Lumens und damit Stromeshemmung verursacht; an ihm selbst spielen sich wieder die oben erwähnten Vorgänge ab.

Die Quecksilberinjection in die Gefässe des Froschmesenteriums ist demnach die geeigneteste Versuchsmethode, um mittelst directer Beobachtung darzuthun, dass die bisher behandelten weissen Thromben nur zu Stande kommen, wenn Strömung des Blutes besteht und dass mit dem Aufhören dieser die thrombotische Ablagerung sistirt wird. Diese wichtige Thatsache war übrigens im Hinblick auf das Bildungsmaterial der genannten Thromben schon a priori zu erwarten.

Aehnliche thrombotische Abscheidungen bilden sich um in's Herz eines Frosches eingebrachtes Quecksilber. Zu diesem Zweck legt man das Herz eines curarisirten oder festgebundenen Frosches frei und lässt aus einer in die fixirte Herzspitze eingestossenen, fein ausgezogenen und Quecksilber enthaltenden Glasröhre einige Tropfen des Metalls in's Herz fliessen; nachherige Umschnürung der Herzwunde ist selten nöthig, da die umgebende Musculatur sich stark zu contrahiren und jeglichen Blutaustritt zu verhindern pflegt. Das Herz wird, nachdem es sich noch geraume Zeit fortcontrahirt hat, herausgenommen und geöffnet, wobei sich ergiebt, dass sämmtliches darin enthaltene Blut noch flüssig ist, aber sofort nach der Entleerung gerinnt. Die noch im Herzen enthaltenen Quecksilberkugeln, ein Theil derselben ist für gewöhnlich bereits durch die Aorta abgeführt, sind mit einer weissen oder schwach gelblichen Masse überzogen und durch dieselbe in dem cavernosen Maschenwerk des Ventrikels zurückgehalten. Gerade dieser Umstand erschwert ihre Herausnahme in hohem Grade, da zwar das Quecksilber leicht heraus zu erhalten ist, die Umhüllung aber meistens zurückbleibt; am leichtesten und unverändertsten werden die Kugeln nebst Umhüllung aus dem Sinus venosus erhalten. Ist es gelungen eine solche sammt Hülle auf den Objectträger zu bekommen und durch

Abspülen mit ¾ pCt. Chlornatriumlösung von dem ihm anhaftenden Blut zu befreien, so genügt ein leiser Druck auf das aufgelegte Deckglas, um den metallenen Kern herauszubefördern und die Hülle zurückzubehalten. Diese besteht aus der Oxydationsschicht und der thrombotischen Abscheidung und diese letztere wieder aus zahlreichen farblosen Blutkörperchen, die theils rund, theils in die Länge gezogen sind, dann auch stellenweise ein feinfaseriges Netzwerk bilden in dessen Maschen ein feinkörniges Material abgelagert ist, das auch die isolirten, etwas defecten Zellen umgiebt und das sich ebenso wie das Netzwerk auf Zusatz von Essigsäure löst. In diesen Thrombusmassen finden sich sehr wenige rothe Blutkörperchen eingeschlossen, die bei Druck auf's Deckglas leicht daraus entweichen. Grosse fortgesetzte Thromben habe ich hierbei nie entstehen sehen[1]).

Die Quecksilberversuche an Warmblütern haben mir nie sonderlich gute Resultate ergeben, da dasselbe sehr rasch in Form von Emboli in die Lunge geführt worden und die Thiere hierauf leicht suffocatorisch zu Grunde gingen. Zuweilen gelang es mir jedoch Quecksilberkugeln nebst thrombotischer Umhüllung zu isoliren und dann war der mikroskopische Befund gleich dem beim Frosche (*Vergl.* auch Virchow, l. c. S. 336).

Um festzustellen, ob Rauhigkeit der dem Strom zugekehrten Oberfläche Ursache des Anhaftens der farblosen Blutkörperchen sei, denn auch beim Quecksilber wird durch Oxydation eine solche geschaffen, stellte ich verschiedene Versuche mit Glasstäben und Glasröhren an. Zuerst wurden dieselben geglüht und in russender Flamme langsam abgekühlt, hierauf sorgfältig gereinigt und die

[1]) Bei einem solchermaassen mit Quecksilber behandelten und nach 16 Stunden getödteten Frosche fanden sich in den sofort untersuchten Thrombusmassen ausser den oben angegebenen Bestandtheilen auch zahlreiche farblose Krystalle, die der Form und Reaction nach auffallend mit den von Brondgeest beschriebenen übereinstimmten *). Auch im übrigen noch flüssigen Blut waren solche vorhanden und man konnte während der Untersuchung deutlich wahrnehmen, dass sie aus dem Blutplasma entstanden. Herr Prof. Salkowski, der bei ihrem Auffinden zugegen war, machte mich darauf aufmerksam, dass sie sich in Nichts von den von Leyden und ihm beschriebenen, von ersterem bei Bronchialasthma beobachteten unterschieden **). — Bei allen anderen ebenso behandelten Thieren habe ich diese Krystalle nie wiedergefunden.

*) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. S. 129.

**) Dieses Archiv Bd. LIV. S. 324. Ebenda eine ausführl. Literaturangabe.

Oberfläche mikroskopisch untersucht. Sehr selten bekam ich solche Stäbe, bei denen keine Spalten mehr nachweisbar waren und um diese scheiden sich auch keine thrombotischen Massen ab, wenn sie vorher angefeuchtet und dann rasch in's Herz eingeführt wurden, nachdem vorher durch Umschnürung des Sinus venosus die Blutzufuhr gehemmt worden war, während die Entleerung durch die Aorten noch stattfinden konnte; die eröffnete Herzspitze wurde nach der Einführung des Glasstabes natürlicherweise durch Ligatur geschlossen. An anderen Glasstäben applicirte ich einen kräftigen Feilenstrich, um eine circumscripte rauhe Stelle zu erhalten. Wenn auch diese in's Herz eingebracht worden und nach einiger Zeit, während welcher das Herz sich regelmässig fortcontrahirt, sorgfältig wieder herausgenommen und abgespült, so fand sich daran und zwar gerade der rauhen Stelle aufsitzend ein kleiner, fast vollkommen weisser Thrombus, während die übrige Oberfläche unbedeckt war. In Fällen, in welchen sich die Abscheidungen auch über die übrige Oberfläche verbreiteten, liessen sich meistens daselbst vorhandene kleinste Risse und Spalten constatiren. Hieraus glaube ich schliessen zu dürfen, dass die Rauhigkeit der Fremdkörper das ursächliche Moment des Anhaftens der farblosen Blutkörperchen ist. Diese auf den rauhen Stellen sich absetzenden Massen bieten mikroskopisch untersucht in exquisiter Weise das Bild der bisher als weisse Thromben bezeichneten Abscheidungen dar.

Bei Glasröhren mit einem oder zwei offenen Enden sind die Befunde ganz andere, indem sich in ihnen, wenn sie eine Stunde oder länger im Herzen gelegen haben, lockere, rothe, zuweilen etwas nach aussen sich fortsetzende Gerinnsel vorfinden, die das Lumen nicht ganz ausfüllen, der Wand nicht adhäriren und die mikroskopisch betrachtet die vollkommenste Uebereinstimmung mit jedem ausserhalb des Organismus entstandenen Blutgerinnsel darbieten. Wird ein Ende nicht abgeschmolzen, sondern rauh gelassen, so findet sich hier eine diese Oeffnung in Form einer Kappe verschliessende weissliche Thrombusmasse, der das dünne, rothe, im Lumen befindliche Gerinnsel anhängt. Erstere bietet die Zusammensetzung der weissen Thromben, während letzteres sich wie ein einfaches Blutgerinnsel verhält und es tritt gerade hierbei der grosse Unterschied zwischen thrombotischer Abscheidung und der Gerinnung einer der Circulation entzogenen Blutmasse hervor. Zuweilen war

das Blut in Glasröhren mit nur einer Oeffnung, die vor dem Einbringen ins Herz mit ¾ pCt. Chlornatriumlösung gefüllt worden waren, bei der Herausnahme noch flüssig, dagegen immer geronnen wenn Luft darin war.

Diese Versuche gaben, an Warmblütern angestellt, die gleichen makroskopischen und mikroskopischen Befunde. Ich werde dieselben nur deshalb etwas ausführlicher behandeln, weil aus ihnen ganz besonders erhellt, wie unter gleichen Bedingungen auch gleiche Resultate erhalten werden, woraus auch auf eine Gleichartigkeit des Vorganges geschlossen werden darf.

Glasstäbe von nahehin der Dicke des Gefässes in die V. facial. ant. eines Kaninchens eingebracht und in die V. jug. ext. vorgeschoben, werden fast immer von dem aus der V. facial. post. kommenden Strom in's Herz getrieben, und nur in seltenen Fällen muss man diesen Vorgang durch leichtes Streichen längs der Vene etwas befördern. Im Herzen angelangt werden sie von da als richtige Emboli in die Lunge geschleudert und in die peripherischen Aeste eingetrieben. Hier finden sie sich dieselbe ganz ausfüllend und *ohne* dass Thromben darum gebildet wären. Nur wenn das centrale Ende rauh ist und dicht dabei ein Seitenast abgeht, bildet sich ein weisslicher Thrombus aus, der sich zuweilen in den erwähnten Ast fortsetzt.

Sehr viel besser als Glasstäbe eignen sich 1—3 Cm. lange, viereckige, oder in Form dreiseitiger Pyramiden zugeschnittene Kautschukstreifen zur Erzeugung von Thromben. Die eckige Form habe ich auf Grund der Erfahrung, dass thrombotische Abscheidungen nur da stattfinden, wo Strömung besteht, der runden vorgezogen. — Diese Kautschukstreifen auf dem erwähnten Wege in die Blutbahn gebracht, finden sich nach einiger Zeit als Emboli in der Lunge und zwar je nach der Dicke peripherisch gelegen. Dieselben liegen der Länge nach und füllen dann das Lumen fast aus (die kleineren viereckigen), oder sie reiten über eine Theilungsstelle, theils in den einen und theils in den anderen Ast sich fortsetzend (die etwas längeren und dünnen), oder aber sie sind in einen Ast festgekeilt, biegen aber um den Theilungswinkel um und ragen noch etwas in den anderen hinüber (Prismen und Pyramiden). Um den Embolus, den Zwischenraum zwischen ihm und der Gefässwand ausfüllend, finden sich weissliche thrombotische Abscheidungen

von dichter, derber Beschaffenheit, in den dem Kautschuk nahe gelegenen Partien manchmal ein faseriges Filzwerk bildend und zellenarm, dagegen lockerer und fast nur aus farblosen Zellen bestehend in den äusseren, jüngeren, der Gefässwand naheliegenden Schichten. Zuweilen finden sich in grösseren, obturirenden Thromben ein oder zwei dünne, von oben her ein- und verschieden weit vordringende rothe Streifen, die fast nur aus rothen Blutkörperchen bestehen und als Denkzeichen der letzten Versuche des Blutstroms, das entgegenstehende Hinderniss zu durchbrechen, aufgefasst werden können. War das Thier durch Entbluten getödtet worden, so pflegt das Gefäss hinter der Verstopfung vollkommen leer zu sein; dies ist es auch in den meisten anderen Fällen, wenn das Thier ohne weiteres Zuthun zu Grunde ging, nur hier und da findet sich daselbst flüssiges Blut und niemals geronnenes. An den der Gefässwand anliegenden Kanten der Kautschukstreifen finden sich keine oder nur dünne thrombotische Abscheidungen, während diese auf den Flächen mit grossem Abstand von der Gefässwand, wo also der Strom längere Zeit passiren konnte, immer sehr beträchtlich sind. In der Regel sind dieselben durchweg farblos und nur wenn noch keine vollständige Obturation zu Stande gekommen ist, findet sich manchmal eine leichte Röthung der dem Strom zugekehrten etwas höckrigen Oberfläche, die von rothen Blutkörperchen herrührt, welche zwischen den aus weissen Zellen bestehenden Höckerchen gelegen sind; diese rothen Elemente lassen sich ziemlich leicht abspülen. Die Thromben bilden sich schneller, werden grösser, sind aber auch etwas lockerer, wenn dem Thiere kurz vor der Einbringung der Kautschukstreifen viel Blut entzogen wurde. Haben die Kautschukstreifen und die darum gebildeten Thrombusmassen circa 6—8 Stunden gesessen, so finden sich nach der Herausnahme an der Oberfläche der Thromben und hier ziemlich fest anhaftend zahlreiche Gefässendothelien. Anderweitige Veränderungen seitens der Gefässwand sind dann aber noch nicht zu constatiren.

Es ist vortheilhafter die dünnen Kautschukstreifen nicht als Emboli in die Lunge treiben zu lassen, sondern, nachdem sie durch die V. fac. ant. bis in die Jugular. ext. vorgeschoben sind, sie in ersterer festzubinden. Da ein solcher das Lumen des Gefässes bei Weitem nicht ausfüllt und das aus der V. fac. post. kommende Blut denselben von allen Seiten umspülen kann, so müssen sich,

da die zur Thrombenbildung nöthigen Bedingungen gegeben sind, auch solche Abscheidungen darauf ablagern. Diese Voraussetzung erweist sich auch bei jedem einzelnen Versuch als vollkommen richtig. Um einen so eingefügten Kautschukstreif bildet sich eine weissliche thrombotische Abscheidung, die nur soweit reicht als der Streif in der V. jug. liegt, während der noch in der V. fac. ant. liegende Theil fast frei bleibt; mitunter findet sich hier ein dünnes rothes Blutgerinnsel. Es ist rathsam die Kautschukstreifen vor ihrer Einbringung mit schwacher Kochsalzlösung zu befeuchten, um ihre Oberfläche von anhaftender Luft frei zu bekommen, da diese die gewöhnliche Blutgerinnung zu begünstigen scheint. Ich habe solche Streifen nach viertelstündigem Verbleib herausgenommen und mit thrombotischen Massen bedeckt gefunden, dann von Viertelstunde zu Viertelstunde, von Stunde zu Stunde bis zu einer Frist von drei Tagen mit der Herausnahme zugewartet und stets das gleiche Resultat bekommen. Die bald herausgenommenen waren ringsum mit einer lockeren, ziemlich dicken, blassröthlichen Masse bedeckt und zwar war das untere Ende etwas kolbig verdickt. Die Oberfläche war mit zahllosen kleinen, weisslichen, aus farblosen Blutkörperchen bestehenden Höckerchen bedeckt, zwischen welchen sich ziemlich viel rothe Blutkörperchen fanden, wodurch das Ganze ein etwas buntes, sammetartiges Aussehen bekam; ausserdem fanden sich noch einzelne rothe Blutkörperchen in der Thrombusmasse selbst. Jedoch schon nach einer Stunde hatte die Umhüllungsmembran ein festeres Gefüge, die Oberfläche war ebener und glatter, der Gehalt an farblosen Zellen war ungefähr ein gleicher, aber die rothen Blutkörperchen waren sehr viel spärlicher. Ebenso verhielt es sich nach noch längerer Zeit, nur dass sich dann am unteren Ende manchmal wieder neue, lockere Massen abgeschieden hatten. Adhärenz mit der Gefässwand fand sich nur in seltenen Fällen und hauptsächlich nur, wenn eine leichte Krümmung des Streifs bestand; in der Nähe der Adhäsionsstelle war dann auch die Abscheidung etwas reichlicher und es fanden sich an ihrer Aussenseite Endothelien. Letztere fanden sich dagegen niemals an den nicht adhärenten Partien. Ferner waren die Abscheidungen, auch nach längerer Zeit, nie so bedeutend geworden, dass sie das Gefässlumen vollständig obturirt hätten, sondern es fand sich stets noch ein flüssiges, dunkles Blut darum, aus welchem sich die farblosen Thrombusmassen, selbst

durch die Venenwand hindurch scharf abhoben. Um dieselben frei von etwa anhaftendem Blut, das während der Herausnahme leicht gerinnt, zu erhalten, ist es zweckmässig eine dünne Kochsalzlösung von der V. facial. post. her durch die unten eröffnete V. jug. zu leiten und so das Blut auszuspülen. Es ist kaum nöthig nochmals zu wiederholen, dass der mikroskopische Befund in allen Fällen stets der gleiche und mit den früheren Erfahrungen vollkommen übereinstimmend war.

Kautschukstreifen, die 10—15 Minuten in der V. jug. ext. gelegen und um welche sich weissliche Thrombusmassen abgeschieden hatten, wurden sofort nach der Herausnahme in ¾ pCt. Chlornatriumlösung von 38° C. geworfen und diese Flüssigkeit, die sich in einem Reagenzglas befand, das in ein Wasserbad tauchte, noch einige Zeit auf derselben Temperatur erhalten. Sehr bald machte sich ein weisslicher Bodensatz bemerklich, der von Zeit zu Zeit untersucht wurde und der Hauptsache nach aus farblosen Blutkörperchen bestand. Diese waren theils unverändert, theils stark körnig und von einem feinkörnigen Hof umgeben; manche hatten einen oder mehrere Fortsätze, die zwar klein, aber immerhin sehr deutlich waren. Das die Zellen umgebende und in Essigsäure lösliche Material fand sich auch frei im Niederschlage vor, ausserdem auch noch theils unveränderte, theils stechapfelförmig rothe Blutkörperchen.

Endlich habe ich auch noch Gefässunterbindungen vorgenommen behufs Studiums der hiernach sich einleitenden Veränderungen und deren Beziehungen zur Thrombenbildung.

Legt man um eine Mesenterialvene des Frosches einen Faden, zieht ihn dann an und presst so das Gefäss fest gegen eine durch den Korkring gesteckte Nadel und folgt dabei zugleich mit dem Mikroskop dem aus dem Gesichtsfeld sich entfernenden Gefäss, so bemerkt man, dass mit erfolgendem Verschluss die zu beiden Seiten des Fadens gelegenen Flüssigkeitssäulen bis auf ein kaum merkliches Hin- und Herschwanken stille stehen. Diese Stase dauert jedoch nicht lange, denn bald beginnt in dem central gelegenen Theil eine abfliessende Bewegung sich einzuleiten, während der peripherische sich noch etwas praller anfüllt. Doch auch hier stellt sich bald eine rückläufige Bewegung ein, deren einleitendes und bedingendes Moment an der zunächst gelegenen Theilungsstelle zu suchen ist. Nach der Stromunterbrechung im Hauptstamm stockt nehmlich auch

der Strom für einen Augenblick in den peripherischen Aesten, die ihm ihren Inhalt zuführen. Hierauf leitet sich in einem derselben eine rückläufige Bewegung ein und der Collateralkreislauf ist damit fertig, und es kann nun der eine Ast seinen Inhalt um den Theilungswinkel herum in den anderen entleeren. Sobald dieser anfänglich langsam fliessende und schwache Strom die normale Stärke und Geschwindigkeit erreicht hat, beginnt er seine Einwirkung auf die im Hauptstamm befindliche Blutsäule in der Weise auszuüben, dass er dieselbe ruckweise daraus entfernt. Beim Anprallen an der dem Theilungswinkel gegenüberliegenden Gefässwand wirbelt er zwar nebst Plasma und farblosen Blutkörperchen auch einige rothe in den Hauptstamm hinein, führt aber beim Abfliessen durch den anderen Ast, wie durch Saugen, sehr viel mehr daraus fort, bis endlich das Gefäss bis auf die der Theilungsstelle zunächst gelegenen Partie, in welcher Gefässinhalt in Form eines Dreieckes zurückbleibt, geleert ist. Am deutlichsten kann man diesen Vorgang an einer Arterie beobachten, zugleich aber hier auch sehen wie dieselbe, wenn sie kaum vollständig entleert ist, sich plötzlich dilatirt und von beiden Aesten her anfüllt; hierauf beginnt die Herstellung des Collateralkreislaufes und der Entleerung des Hauptstammes wieder von Neuem und so fort. Bei kleineren Venen bekommt man oft den Eindruck, als ob sie nicht nur ihrer körperlichen Elemente beraubt würden, sondern auch des in ihnen enthaltenen Plasmas und ihre Wandungen sich darauf aneinander legten, da in ihnen enthaltene, anfänglich schwach oscillirende, runde, farblose Blutkörperchen ganz zur Ruhe kommen und einmündende Seitenäste ihren Inhalt nur mühsam nach dem noch offenen Ende durch sie entleeren. Mitunter wird bei Venen die central gelegene Partie auch nach längerer Zeit nicht entleert, was wahrscheinlich auf Rechnung des gehinderten Abflusses durch Zerrung der Mesenterialwurzel zu setzen ist. Dabei habe ich constatiren können, dass dieses Blut, obwohl ohne alle Bewegung, auch nach Ablauf eines Tages nicht geronnen war.

Nach dieser Abschweifung über die nach Verschluss eines Gefässes sich manifestirenden Circulationsstörungen kehren wir wieder zur Ligaturstelle selbst zurück, um zu sehen, welche Veränderungen hier nach Lösen der Ligatur stattfinden. Mit dem Wiedereröffnen des Lumens und Durchtreten des Blutstromes beginnen die farblosen Blutkörperchen sich an der etwas verengerten

Umschnürungsstelle ringsum anzulegen und in solchen Massen anzuhäufen, dass bald ein vollständiger Verschluss des Lumens zu Stande kommt. Dieses geschieht um so sicherer, je kräftiger die Umschnürung war und je länger sie andauerte, oder je schwächer der Strom ist (z. B. nach vorherigem bedeutendem Blutverlust), oder je später nach der Herausnahme des Mesenteriums die Umschnürung vorgenommen wurde (vornehmlich zur Zeit bestehender Auswanderung). — Hatte die Ligatur lange gelegen und war in Folge dessen Verklebung der comprimirten Stelle zu Stande gekommen, so genügt ein sanftes Reiben mit einem stumpfen Instrument, um die Durchgängigkeit wieder herzustellen; auf dieselbe Weise kann man einen vorhandenen Thrombus lösen und fortschaffen. — Entleert sich während des Unterbundenseins ein Gefäss auf die oben angegebene Weise oder in Folge günstiger Verlagerung (durch Eigenschwere des Inhaltes), so finden sich zuweilen beiderseits von der Ligaturstelle ausgehende und eine kleine Strecke sich fortsetzende, aus rothen und weissen Blutkörperchen bestehende, kegelförmige Gerinnsel, bis zu deren Basis die Gefässwand faltig erscheint, während sie in dem darüber hinausgelegenen leeren Theil ein normales Aussehen darbietet.

Wenn das Gefäss nach der Unterbindung sich nicht entleert, so gerinnt dasselbe nicht, sondern nimmt allmählich eine immer dunklere Farbe an, so dass die einzelnen Blutkörperchen nur noch mit Mühe von einander unterschieden werden können; ferner scheint es auch zähflüssiger zu werden, denn wenn nach längerer Zeit durch Lösen der Ligatur das Stromhinderniss beseitigt wird, zwängt sich der wiederkehrende Strom, leicht kenntlich an seiner helleren Farbe, durch die Mitte des Gefässes, das darin enthaltene Blut theils langsam vor sich herschiebend, theils ruhig beiseite lassend. Allmählich wird auch letzteres mit fortgeführt, jedoch nicht in Form von Klumpen, wie es wohl müsste, wenn es geronnen wäre, sondern indem ein Blutkörperchen um das andere in den Strom hineingezogen wird. Sobald das Gefäss auf diese Weise von der ruhenden Blutsäule befreit ist, beginnt die Thrombenbildung nach dem bekannten Modus an der Ligaturstelle; gleichzeitig haften dann auch noch an der übrigen Gefässwand zahlreiche farblose Blutkörperchen ohne sich jedoch in Schichten zu häufen. Dieses Auspflastern des Gefässinnern mit farblosen Zellen wird um so bedeutender, je länger das Gefäss dem Strom entzogen war, gleichgültig ob es in-

haltslos oder eine ruhende Blutsäule darin vorhanden war, und es kommt nicht zu Stande, wenn der Strom wieder bald zugelassen wird.

Die eben beschriebenen Erscheinungen sind nach einer Doppelunterbindung eines Gefässes noch sehr viel prägnanter. Die zweite Ligatur wird hinter der ersten erst dann angelegt, wenn das Gefäss sich prall gefüllt hat. Zuerst erfolgt eine bräunliche Verfärbung des eingeschlossenen Blutes, dann finden sich nach zwei bis drei Tagen im Gewebe um die Venen viele rothen Blutkörperchen, dagegen keine um ebenso behandelte Arterien. Eine eigentliche Gerinnung des abgesperrten Blutes erfolgt nicht, wenigstens habe ich es nach Verlauf von fünf Tagen noch flüssig gefunden. Werden die Ligaturen gelöst und diese Stellen etwas energisch gerieben um Durchgängigkeit zu erzielen, was nach so langem Verschluss nicht immer gelingt, so sieht man mit der Wiederkehr des Stromes sowohl Thrombose als Embolie an demselben Gefäss zu Stande kommen. Erstere beginnt an derjenigen Unterbindungsstelle, welche der wiederkehrende Strom zuerst passirt und hierauf folgt die zweite in etwas langsamerer Weise nach; dann sammeln sich auch noch zahlreiche weisse Blutkörperchen in dem zwischengelegenen, etwas weiteren Mittelstück, jedoch erst wenn das darin enthaltene Blut ganz daraus entfernt ist. Bisweilen legen sich weisse Blutkörperchen zwischen und über der Gefässwand noch anliegende rothe, woraus ein etwas buntes Bild resultirt. Wenn nach einiger Zeit der Strom wieder rascher und kräftiger durch das Gefäss fliesst, werden Stücke vom ersten Thrombus losgerissen und in die bereits enge Oeffnung des dahinter gelegenen zweiten als echte Emboli eingetrieben, wodurch ein zeitweiliger oder dauernder Verschluss bewirkt wird. Hierauf hört auch wieder die fernere Thrombenbildung auf und die bereits gebildeten Thrombusmassen gehen die oben beschriebenen Veränderungen ein. Das zu beiden Seiten der Verschlussstelle gelegene Blut gerinnt ebenso wenig, wie früher während der Unterbindung, wovon man sich sowohl durch Erschütterung, die eine Lageveränderung der Blutkörperchen gegeneinander bewirkt, und durch Anstechen des Gefässes leicht überzeugen kann.

Gefässunterbindungen bei Warmblütern ergeben insofern hiervon verchiedene Resultate, als das ausser Cours gesetzte Blut nach einiger Zeit gerinnt; allerdings geschieht dies sehr langsam und ich habe es selbst nach zwei Tagen in der V. jug. ext. des Kaninchens

noch grossentheils flüssig gefunden. Die Gerinnsel auf der zuführenden Seite reichen bis oder fast bis zum nächstgelegenen Seitenaste, sind hier abgerundet und etwas weniger roth als das Uebrige. Die Gerinnung beginnt an der Peripherie und schreitet centripetal weiter, gleichzeitig entsteht eine Verklebung zwischen Gerinnsel und Wand. Der Zusammensetzung nach unterscheidet es sich nur durch grössere Dichtigkeit von einem ausserhalb des Gefässes entstandenen Blutgerinnsel, dagegen in ausserordentlicher Weise von den oft erwähnten weissen Thromben. Der grössere Gehalt an weissen Blutkörperchen an seinem dem Strom zugekehrten blasseren Ende wird wahrscheinlich durch Hereinwirbelung dieser Elemente von dem durch den Seitenast abfliessenden Strom bedingt. Auf der abfliessenden Seite ist das Gefäss meistens leer und nur wenn der Abfluss gehindert war, findet sich daselbst ein Gerinnsel. — Diese Versuche, die nichts wesentlich Neues ergeben haben, glaubte ich so kurz behandeln zu dürfen, als gerade über die Unterbindungsthromben hinreichendes älteres Material vorhanden ist.

Bei sämmtlichen vorstehenden Versuchen haben wir immer nur einen der beiden Factoren, die bei der Thrombenbildung eine Hauptrolle spielen, nehmlich den Gefässinhalt in Betracht gezogen, während der andere, die Gefässwand nur so nebenbei behandelt wurde, obwohl behufs Thrombenerzeugung stets sie in Angriff genommen, oder statt ihrer Fremdkörper substituirt wurden. Soweit es sich um bedeutende mechanische Verletzungen oder intensivere chemische Reize handelte, konnte ich mir den Nachweis der Betheiligung der Gefässwand ersparen. Da aber bei leichteren Eingriffen ebenfalls diesen entsprechende Thrombenbildung erfolgte, erschien es geboten festzustellen, ob hier Veränderungen der Wand vorhanden seien, die das Anhaften der farblosen Blutkörperchen erklärlich erscheinen lassen.

Quetscht man ein Mesenterialgefäss eines Frosches in geringem Grade, so dass ausser einer Dilatation an dieser Stelle keine Veränderungen wahrzunehmen sind, schneidet dann sofort das Herz heraus und spritzt die Gefässe mit einer Silberlösung aus, so finden sich allenthalben die schönsten Endothelzeichnungen, nur an der verletzten Stelle sind dieselben nicht vorhanden. Hier besteht vielmehr eine sehr viel intensivere, aber vollkommen unregelmässige

Färbung, die eine regelmässige Zeichnung durchaus nicht erkennen lässt. Nur bei ganz leichten Eingriffen sind oftmals noch Grenzcontouren der Endothelien zu erkennen, aber dann sind dieselben sehr verbreitert und es finden sich in ihrer Continuität grössere runde, gleichmässig dunkle, oder in ihrem Centrum lichte Kreise, von denen ich dahin gestellt sein lasse, ob sie den Stomata im Arnold'schen Sinne [1]), oder hier anhaftenden, ebenfalls durch das Silber gefärbten Blutkörperchen entsprechen.

Nach Auftragen von Collodium auf eben solche Gefässe erhält man viel schönere und klarere Bilder, als nach Quetschung. Durch das Collodium wird ebenfalls eine geringe, begrenzte Dilatation verursacht und innerhalb dieser dilatirten Stelle findet sich nach der Silberbehandlung wie allenthalben eine vollkommen regelmässige und scharfe Endothelzeichnung, die nur an manchen Stellen und zwar besonders an den beiden Endtheilen der Ausbuchtung dadurch von der Norm abweichen, dass diese Grenzstriche sehr viel breiter sind als die übrigen und die zwischen ihnen gelegenen Felder ebenfalls eine gleichmässige, feinkörnige, mehr oder weniger starke Silberfärbung zeigen. Solche Zeichnungen finden sich, wie bereits erwähnt, nur in begrenzter Weise innerhalb der verletzten Stelle und zwar immer nur an der Wandseite, die mit dem Collodium in directer Berührung war. Ob an solchen Stellen die Endothelien verloren gegangen, oder blos gelockert, oder verändert worden sind, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen; in seltenen Fällen gelingt es allerdings, besonders wenn der Intensität der Silberwirkung zufolge die Wirkung des Collodiums eine geringe war, durch nachträgliche Carminbehandlung das Vorhandensein eines unzweifelhaften Kernes nachzuweisen.

Lässt man nach dem Eingriff das Blut noch einige Minuten durch das Gefäss strömen und nimmt dann erst die Ausspritzung vor, so finden sich gerade an diesen breiteren und intensiver gefärbten Begrenzungslinien, wie auch an den zwischen ihnen gelegenen gefärbten Flächen verschieden viele, anhaftende, farblose Blutkörperchen.

So scheinbar unbedeutend diese eben erwähnten Veränderungen des Endothelrohrs sind und so unbekannt das Wesen derselben ist, so sind sie doch vollkommen hinreichend ein Anhaften der farblosen Blutkörperchen zu ermöglichen und bei anderweitigen günstigen

[1]) Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 203.

Umständen, als Stromverlangsamung und Druckverminderung, Thrombose zu veranlassen.

Gehen wir an der Hand der durch die vorhergehenden Untersuchungen gewonnenen Erfahrungen zur Untersuchung menschlicher Thromben über, so werden wir schon bei oberflächlicher Betrachtung diese in zwei durchaus verschiedene Arten zu unterscheiden haben, nehmlich ebenfalls in weisse und rothe. Die ersteren entsprechen den in Vorherigem eingehend und weitläufig behandelten farblosen und gemischten Thromben, wie sie nach verschiedenen Ursachen bei fortbestehender Circulation sich bilden, während letztere wie die einfachen rothen Stauungsthromben, einer blossen Gerinnung durch Unterbrechung der Circulation abgesperrten Blutes ihr Zustandekommen verdanken.

In den letzteren, welche mit Unrecht die hauptsächlichste und fast einzige Grundlage für die bisherige Thrombenlehre abgaben, sind die körperlichen Elemente in demselben Verhältniss vorhanden, wie sie sich im flüssigen Blut vorfinden. Dieselben sind deutlich concentrisch geschichtet und die einzelnen Schichten durch mehr oder weniger breite durchsichtige, glänzende und wie es scheint vollkommen homogene Lamellen getrennt, deren Natur und Herkunft vorerst wohl noch ebenso sehr Gegenstand der Hypothese bleiben dürfte, als der Schichtungsvorgang selbst. Die peripherischen Partien sind sehr viel dichter als die centralen; und diese grössere Lockerheit der letzteren dürfte wohl hauptsächlich mit Ursache der zuerst im Centrum beginnenden Erweichung sein, obwohl gerade diese Partien die zuletzt gewonnenen darstellen.

Anders verhält es sich mit den Mengenverhältnissen in den gemischten und weissen Thromben; hier prävaliren die farblosen Elemente in ausserordentlicher Weise. Diese Eigenschaft mancher Thromben ist schon seit lange bekannt, und war wohl die Ursache, dass man die Herzthromben wegen ihrer Farbe und Zusammensetzung als „Eiterpfröpfe" bezeichnete. Erst Virchow wies darauf hin, dass der „grössere Reichthum an farblosen Blutkörperchen" für den Thrombus charakteristisch ist und dass sich dieselben „mit dem Faserstoff zugleich abscheiden" (l. c. S. 515). Diese grosse Anzahl farbloser Blutkörperchen in den Pfröpfen sucht er von der Stromverlangsamung abhängig zu machen. Wenngleich nun dieses

Moment ebenso wie „verminderter Blutdruck“ ein die Thrombenbildung wesentlich begünstigendes Moment ist, so vermag es doch an und für sich noch keine solche Anhäufung zu bewirken, sondern dieselbe kommt, wie aus obigen Experimenten hervorgeht, auf ganz anderem Wege zu Stande.

Makroskopisch betrachtet erscheinen die weissen Thromben sowohl auf der Oberfläche, als auf dem Schnitt mehr oder weniger weiss und zwar sind sie um so ärmer an farbigen Elementen, je kleiner sie sind und je weniger sie die Lichtung einengen, deshalb fast immer farblos im Herzen, in der Aorta und V. cava inf. Zuweilen finden sich an ihrer Peripherie oder in ihrem Inneren spiralig verlaufende rothe Züge, die, wie ich glaube, die letzten Versuche des rückwärts gelegenen Stromes den gebotenen Widerstand zu überwinden bezeichnen. Man kann nehmlich bei sorgfältiger Untersuchung fast immer nachweisen, dass ein solcher rother Zug mit einem weiter rückwärts im Hauptstamm oder einem Seitenast gelegenen rothen Gerinnsel in directer Verbindung steht. Der vollkommen obturirende Thrombus geht an seinem hinteren Ende erst in einen gemischten und dieser in einen rothen über, indem jener durch Eindringen des rückwärts gelegenen Blutes, dieser aber durch einfache Gerinnung desselben zu Stande kam. An seiner dem noch freien Lumen zugekehrten Oberfläche findet sich häufig ein lockeres, rothes, postmortales Blutgerinnsel, dass sich leicht abheben lässt. Diese Oberfläche ist selten glatt, sondern meistens schwach höckerig. Hier lassen sich mit der Pincette dünne Membranen abheben (s. Virchow, l. c. S. 64), die in einer indifferenten Flüssigkeit untersucht sich als aus einem Gewirr feiner Fäden, körnigen Massen und zahllosen farblosen Blutkörperchen zusammengesetzt zeigen. Die immer tiefer gelegenen Membranen bieten ein etwas derberes Gefüge dar und enthalten immer weniger deutlich wahrnehmbare Zellen, doch lassen sich durch Färben mit Picrocarmin, das sich zur Untersuchung menschlicher Thromben überhaupt sehr eignet, zahlreiche Zellkerne darin nachweisen. Der Gehalt an rothen Blutkörperchen ist, mit Ausnahme der Mischthromben und deshalb auch der Uebergangszone, ein wirklich minimaler. Diese färben sich mit Picrocarmin gelb und erscheinen deshalb bei durchfallendem Licht grünlich, während die weissen Zellen und das sie verbindende Fibrin eine rothe Farbe annehmen. Auf dem Querschnitt zeigen

die weissen Thromben dieselbe Zusammensetzung, wie auf dem natürlichen Längsschnitt: feinfaseriges Netzwerk, feinkörniges graues Material und darin zahllose farblose Blutkörperchen oder deren Kerne und wieder äusserst spärliche, zerstreute rothe Blutkörperchen, oder aber grössere circumscripte Anhäufungen derselben. In letzteren liegen die einzelnen Elemente dicht neben einander und sind häufig, weil durch gegenseitigen Druck abgeplattet, eckig und nie durch nachweisbares Fibrin verbunden. Die erwähnten, aus einer Zellenlage bestehenden und an der Oberfläche abziehbaren Schichten lassen sich auf dem Querschnitt nur schwer und sogar nicht einmal mit vollkommener Sicherheit von einander abgrenzen, da sie sehr dicht gelagert sind und sich nicht über die ganze Oberfläche verbreiten, sondern vielfach in einander greifen. Nichtsdestoweniger lassen sich auch im weissen, resp. gemischten Thrombus deutliche, verschieden dicke Schichten unterscheiden, getrennt durch durchsichtige, glänzende Balken, in denen aber deutliche Kerne wahrzunehmen sind, woraus ich auf eine Zellenabstammung derselben schliesse. Diese Schichten haben weder eine zwiebelartige, noch circuläre, sondern eine höchst unregelmässige Anordnung. Es ist möglich, dass letztere ihre Ursache in einer zeitweilig veränderten Axialrichtung des Blutstromes hat, wie für die verschiedene Dicke der Schichten eine Veränderung in den die Abscheidung begünstigenden Momenten, Blutdruck und Stromgeschwindigkeit, denkbar ist. In den gemischten Thromben finden sich zwischen den weissen und rothen Schichten die bereits oben bei den Stauungsthromben erwähnten mehr homogenen Grenzzonen, die häufig eine stark rothe Färbung durch imbibirten Blutfarbstoff zeigen.

Die weissen Thromben sind, mit einziger Ausnahme der in Phlebectasien vorkommenden, immer der Wandung adhärent, und ich glaube in Hinsicht auf das früher Gesagte diese Partien, wenn auch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, als die anfänglichen und ältesten betrachten zu dürfen. Seit langer Zeit hat man Veränderungen der Gefässwand, als Ausbuchtung, Rauhigkeit und Continuitätstrennung als die Thrombenbildung begünstigende Momente aufgefasst, und diese Auffassung ist auch für die grosse Mehrzahl der Thromben aufrecht erhalten worden. Die Beobachtungen Virchow's, dass mitunter thrombotische Abscheidungen vorkommen, ohne dass die darunter gelegene Gefässwand besondere Veränderungen darbietet und

um Quecksilberkugeln, denen man eine vollkommen glatte Oberfläche zusprach, sich thrombotische Abscheidungen bildeten, waren allzusehr geeignet eine nicht näher definirbare „veränderte Molecularattraction zwischen Blut- und Oberflächentheilchen“ annehmen zu lassen. Wenn wir nun aber die Umstände, unter welchen spontane Thrombenbildung beim Menschen stattfindet, berücksichtigen, so finden wir bei Hinweglassung gröberer Läsionen, wie sie nach Trauma, Endarteritis u. s. w. vorkommen, dieselbe hauptsächlich nach solchen Erkrankungen, bei welchen sich auch anderweitig degenerative Prozesse einleiten, wie nach Infectionskrankheiten, bei welchen Ponfick evident fettige Degeneration und Desquamation des Gefässendothels nachgewiesen hat [1]) und bei allgemeinem Marasmus, bei welchem ausserdem noch alle sonstigen Bedingungen zur Thrombenbildung gegeben sind (s. Virchow l. c. S. 182). Diese Thatsachen zusammengehalten mit den Ergebnissen obiger Experimente machen es wahrscheinlich, dass auch beim Menschen die spontane Thrombose auf eine mechanische, von der Gefässwand gebotene Ursache abhängig zu machen ist; nur muss dabei berücksichtigt werden, dass die Verhältnisse überhaupt sehr complicirte sind.

Betrachten wir nun noch in Kürze die an verschiedenen Orten des Organismus vorkommenden Thromben und ihre hauptsächlichsten Eigenschaften. Bereits oben wurde erwähnt, dass die im Herzen und in den grösseren Gefässen vorkommenden thrombotischen Abscheidungen für gewöhnlich der rein weissen Form angehören, jedoch gilt dies nur für die zwischen den Trabekeln sitzenden Venticularthromben des Herzens, während die Auricularthromben für gewöhnlich der gemischten Form angehören. Diesen letzteren sehr ähnlich verhalten sich die in den Klappentaschen der Venen vorkommenden Thromben. In ihren jugendlichsten Stadien sind diese vollkommen weiss, äusserst locker und überaus zellenreich; später jedoch, wenn sie die Klappe auszufüllen und darüber hinauszuwachsen beginnen, nehmen sie mehr und mehr den Charakter des

[1]) Deutsche Klinik 1867. S. 189, 213, 221 u. 235 u. Dies. Arch. Bd. LX. S. 169 u. 175. — Es liegen mir durch locale Thrombose bedingte hämorrhagische Infarcte der Milz und Nieren vor, bei welchen ebenso wie bei den von Ponfick beobachteten ein embolischer Ursprung ausgeschlossen werden kann. Sobald meine darauf bezüglichen Experimente und Untersuchungen zu endgültigem Abschluss gelangt sein werden, werde ich genauere Mittheilungen darüber folgen lassen.

gemischten Thrombus an, zu dessen Bildung hier ebenso wie im Herzohr die beste Gelegenheit geboten ist. — Zu den gemischten Thromben müssen ferner die sogenannten marantischen der Hirnsinus und die in Phlebectasien vorkommenden gerechnet werden. Erstere sind überhaupt am schwierigsten zu classificiren, da sie sehr selten vorkommen und deshalb keinem eingehenden Studium unterworfen werden können, und dann bietet derselbe Thrombus bald den Typus des gemischten, bald den des rein rothen dar. Die letzteren bieten hinsichtlich ihres Ausgangspunktes einige Schwierigkeit, indem sie bald der Wandung adhäriren, bald wieder lose in der ektatischen Partie liegen. Sie sind stets deutlich geschichtet, aber die Schichtung ist der Oberfläche nicht immer vollkommen parallel, sondern an einer Stelle sind die Schichten meistens auffallend dünn, so dass der Kern hier nahe der Oberfläche zu liegen kommt, und von ihm die inneren Schichten ausgehen, woraus es wahrscheinlich wird, dass der Thrombus an dieser Stelle einmal der Wand anhaftete; doch muss ich zugeben dass es Phlebolithen giebt, die auf dem Durchschnitt eine genaue concentrische Schichtung darbieten und deren Entstehungsweise deshalb vorerst noch der Hypothese überlassen bleibt. — Endlich gehören hierher noch die an der Placentarstelle des Uterus vorkommenden Thromben, obwohl dieselben oft zum grossen Theil den exquisiten Charakter rein weisser darbieten. Auch der Aderlassthrombus ist in seinem jugendlichen Stadium, sowohl innerhalb der Gefässöffnung, wie innerhalb des Gefässes selbst ein rein weisser Thrombus.

Zu den interessantesten und lehrreichsten menschlichen Thromben gehören die in Folge von Embolie in den Lungenarterien entstandenen. Dieselben finden sich um nicht vollständig obturirende, auf dem Theilungswinkel reitenden Emboli, die noch frei gebliebene Lichtung noch mehr verengend oder selbst ganz ausfüllend und in die peripherischen Aeste weithin sich fortsetzend. Sofern sie das Gefässlumen nicht ganz ausfüllen sind sie weiss, während sie im anderen Falle an ihrer Oberfläche oder in ihrem Innern von dunklen, aus einfach geronnenem Blut bestehenden Streifen umwunden oder durchzogen sind. Die das Lumen nicht vollständig ausfüllenden, in die kleinen Aeste sich fortsetzenden weissen Thromben bieten das eigenthümliche Verhalten dar, dass sie gegen die Theilungsstelle hin kolbig anschwellen, von da ab sich wieder mehr und mehr

verjüngen, um an der nächsten Theilungsstelle wieder dicker zu werden und so fort. Einen Grund hierfür habe ich am Gefässe selbst nicht auffinden können und ist deshalb die früher supponirte locale Verlangsamung des Stromes durch Rückprallen von der Theilungsstelle hier in Betracht zu ziehen. Solche kleinste Thromben der peripherischen Aeste, wie sie besonders schön in Kinderlungen vorkommen, ergeben mikroskopisch untersucht die schönsten Bilder hinsichtlich des Baues und der Zusammensetzung weisser Thromben. Ihre Oberfläche ist mit zahllosen, dicht gelagerten, farblosen Blutkörperchen bedeckt, die theils ein granulirtes Aussehen haben, theils aber auch blass sind, leicht glänzen und den Kern deutlich wahrnehmen lassen. An Stellen, an welchen die Zellenbekleidung etwas dünner, oder selbst ganz verloren gegangen ist, sieht man, dass der Thrombus aus einem feinfaserigen Maschenwerk besteht, in welchem die Zellen bald eingelagert sind, bald einen Bestandtheil der Fasern ausmachen. Die dünneren peripherischen Partien sind immer sehr viel lockerer und loser gebaut, als die mehr central gelegenen dickeren. An der Peripherie der obturirenden Thromben, die der Wandung mehr oder weniger stark anhaften, finden sich häufig zahlreiche, ziemlich lose anliegende, etwas spindelförmige Gefässendothelien mit sehr deutlichem ovalem Kern und einer oder zwei kleinen Vacuolen. Querschnitte durch den Embolus mit seiner thrombotischen Umhüllung ergeben, dass ersterer und letztere sich leicht und deutlich von einander abgrenzen lassen, indem jener, auch wenn er vollkommen farblos ist, eine feinkörnigere Beschaffenheit und ein dunkleres Aussehen hat als diese, und deutliche Zellenbestandtheile im Embolus schwieriger nachweisbar sind, als in den thrombotischen Abscheidungen. Anderweitige Querschnitte ergeben je nachdem bald das Bild des rein weissen, bald das des gemischten Thrombus.

Aus diesen Untersuchungsergebnissen geht mit Evidenz hervor, dass die menschlichen Thromben ganz ebenso, wie die experimentell bei Thieren erzeugten in rothe und weisse Thromben zu scheiden sind. Ihrer Genese nach müssen die gemischten Thromben zu den letzteren gerechnet werden, obwohl sie auch als Bindeglied zwischen beiden aufgefasst werden können, da sie sowohl ihrer Bildungsweise, als besonders ihrer Zusammensetzung nach bald den einen, bald wieder den anderen näher kommen. — Da nun aber die rothen und weissen menschlichen Thromben den gleichnamigen, künstlich

hergestellten ihrer Zusammensetzung nach vollkommen entsprechen, und sie unter ähnlichen, ja selbst gleichen Bedingungen vorkommen, so liegt kein Grund vor für die einen einen anderen Entstehungsgrund und Bildungsweise anzunehmen, als für die anderen. Hieraus folgt aber, dass die Thrombenlehre in zwei geradezu entgegengesetzte Richtungen getrennt werden muss, da die beiden Thrombenarten ebenso nach ihren Ursachen, wie in ihrer Bildungsweise verschieden sind. Der rothe Thrombus wird verursacht durch eine Gerinnung des Blutes, während der weisse das Product einer Abscheidung aus demselben ist. Für jenen würde also die bisherige Lehre beizubehalten sein, während für diesen das oben Mitgetheilte gelten würde.

V.

Die Zerlegung des Jodkaliums im Organismus.

Von C. Binz in Bonn.

Aus den im Ganzen indifferenten Eigenschaften des Jodkaliums lässt sich eine Erklärung für das Zustandekommen des toxikologischen Jodismus und der therapeutischen Resorptionen nicht wohl herleiten. Ich suchte deshalb nach einem Beweis der Möglichkeit, dass im Organismus Bedingungen vorhanden seien, welche vorübergehend das Jod in Freiheit setzen, und fand denselben in der Modificirung und Verwerthung einer von Schönbein beobachteten Thatsache. Sie besteht darin, dass manche mit Wasser zerriebene Pflanzentheile angesäuertes Jodkalium augenblicklich zerlegen.

Welches der zerlegende Körper sei, liess Schönbein ganz unerörtert. Gelegentlich anderer Untersuchungen [1]) wies ich nach, dass dem Protoplasma der Pflanzenzelle diese Einwirkung zukommt. Es ist der active Sauerstoff, das vereinzelte hier wohl an H_2O zu Wasserstoffsuperoxyd gebundene Atom [2]), was von dem zerriebenen Protoplasma binnen wenigen Minuten an der Luft entwickelt wird.

Indem ich dem Jodkalium keine freie Mineralsäure, sondern reine Kohlensäure zuführte, entstand eine Anordnung, wie sie in

[1]) Dieses Archiv Bd. XLVI. S. 145.

[2]) Die Bedeutung der sog. Ozonreactionen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 30.

gewissen menschlichen Geweben, z. B. den Lymphdrüsen, unzweifelhaft vorhanden ist. Hierbei stütze ich mich vorzugsweise auf die übereinstimmende Behauptung Kühne's, Haeckel's und M. Schultze's, dass zwischen dem Protoplasma der Thier- und Pflanzenzelle betreffs der gewöhnlichen Reactionen ein Unterschied nicht besteht; ferner auf die früher schon[1]) von mir citirten und erweiterten Beobachtungen, welche die bekannten Nachweise des activen Sauerstoffs am Thierprotoplasma mit Sicherheit ergeben.

Der einfache Versuch ist nun folgender:

Eine 1procentige Lösung von reinem Jodkalium wird mit wohlausgewaschener Kohlensäure bei gewöhnlicher Zimmertemperatur gesättigt, mit Kleister gemischt und in zwei Hälften getheilt. Zu der einen Hälfte wird frisches protoplasmahaltiges Wasser, zu der anderen die gleiche Menge gewöhnlichen Wassers zugefügt. Diese letztere bleibt selbst bei langem Stehen unzersetzt, in jener beginnt entweder sogleich oder nach 4—5 Minuten, je nach der nicht leicht controlirbaren Beschaffenheit des Pflanzenwassers, die blaue Färbung und vollzieht sich dann bald bis zur vollen Sättigung.

Ebenso wie die Kohlensäure allein das Zerlegen nicht bewirkt, so auch bleibt Protoplasma allein, ohne die Säure, wirkungslos. Natürlich gilt das nicht für eine unbegrenzte Zeit, denn da zersetzt sich unter dem Einfluss von Luft und organischer Materie schliesslich jede Jodkaliumlösung, auch ohne Säure.

Erhitzt man das Pflanzenwasser vorher, so tritt die Bläuung nicht ein. Dieser Punkt ist darum von Wichtigkeit, weil er zeigt, dass es sich in der That um eine fermentartige Wirkung hier handelt, nicht um die einer freigewordenen oxydirenden Säure, wie im menschlichen Speichel. Auch dieser bläut angesäuerten KJ-Kleister sofort; diese Fähigkeit wird durch Kochen aber nicht aufgehoben. Bekanntlich schliesst man hieraus die Anwesenheit salpetrigsaurer Salze im Speichel, deren freigewordene rasch sich zersetzende freie Säure das Kalium von dem Jod abtrennt.

Im Harn erscheint das Jod an Alkali gebunden wieder. Es liegt darin natürlich kein Grund gegen meine Erklärung, weil das gebildete Jodalbuminat jedenfalls nicht persistent ist, und die Rückwandlung des Metalloids in Salz ebenso gut erfolgen muss, wie die Formirung von Sulfaten aus dem Eiweiss der Nahrung.

[1]) a. a. O.

Jene Theorie der Jodkaliumwirkung im Organismus hatte ich in einer anderen Abhandlung über das Bromkalium[1]) beiläufig niedergelegt. Einige Monate später erschien unter einigen wichtigen anderweitigen Daten über Jod und Quecksilber die Mittheilung Kämmerer's über den nehmlichen Gegenstand[2]). Ohne meine Beweisführung zu kennen, war er auf dem Weg theoretischer Betrachtung in der Hauptsache zu dem nehmlichen Resultat gelangt. Eine abweichende Meinung äusserte er jedoch in einem zweiten Artikel[3]) hinsichtlich der von mir für mein Experiment aufgestellten Formel: $2\,KJ + CO_2 + O = K_2CO_3 + 2\,J$, indem er sagte: „Das gleichzeitige Auftreten von freiem Jod und neutralem Kaliumcarbonat, was die Binz'sche Formel annimmt, ist factisch unmöglich, da Jod ähnlich wie Chlor und Brom auf wässrige neutrale Alkalicarbonate unter Bildung von Alkalijodid (KJ) und Alkalijodat (KJO_3 = jodsaures Kali) einwirkt, wie es die nachstehende Formelgleichung versinnlicht:"

„$3\,K_2CO_3 + 6\,J = 5\,KJ + KJO_3 + 3\,CO_2$."

Es ist der Zweck nachstehender Versuche, darzuthun, dass der Irrthum nicht auf meiner Seite liegt, d. h. dass diese Formel, worauf Kämmerer seinen Einwand gründet, wohl der Analogie mit Chlor und Brom nicht aber den thatsächlichen Verhältnissen des Jods entspricht.

$3\,K_2CO_3$ haben das Moleculargewicht 414, die 6 Atome Jod sind 762; oder beides in einfachstem Verhältniss 69 : 127.

Kämmerer's oppositionelle Formel sagt also in bestimmter Weise: Bringen wir 69 Theile gelöstes kohlensaures Kali zusammen mit 127 Theilen Jod, so entsteht ein wasserklares, farbloses Gemisch von Jodkalium, jodsaurem Kali und freier Kohlensäure; keine Spur von Kalium bleibt an Kohlensäure gebunden übrig.

[1]) Deutsche Klinik 1873. No. 48. — Sie hatte nur den Zweck, auf die Nothwendigkeit eines klinisch-wissenschaftlichen Begründens der Ueberschwemmung hinzuweisen, welche mit Bromkaliumlösungen seit einigen Jahren auf fast allen Krankheitsgebieten stattfindet. — Ich benutze diese Gelegenheit, um mich gegen eine Mittheilung in der viel citirten Arbeit von Schouten (Archiv der Heilkunde 1871. S. 103) zu verwahren. Der Autor lässt mich hier das genaue Gegentheil von dem äussern, was an der von ihm angezogenen Stelle (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. 413.) als meine experimentelle Anschauung deponirt ist.

[2]) Dieses Archiv Bd. LIX. S. 459 (1874).

[3]) Dieses Archiv Bd. LX. S. 526.

Meine Versuche ergaben dagegen Folgendes:

I. Von feingepulvertem Jod werden 1,723 in etwa 60 Ccm. Wasser geschüttet. Leichte Gelbfärbung. Ihnen würde nach K. entsprechen 0,936 reines kohlensaures Kali; statt dieser Ziffer wird 1,0 Grm. des geglühten, abgewogenen und durch Titriren nochmals controlirten Carbonates zugesetzt. Beim Eingiessen schwindet die Gelbfärbung des Wassers für einen Augenblick, um aber sofort als gesättigtes Braunroth wiederzukehren. Keine Gasentwickelung. Schütteln des Kolbens ändert die Färbung nicht. Derselbe bleibt unter wiederholtem Schütteln 15 Stunden bei 20 – 30° C. (unter 20° C. sank zu dieser Zeit — August 1874 — die Temperatur des Zimmers nie) stehen. Alles unverändert. Am Boden ein Theil des freien Jods wie zu Anfang. Die Flüssigkeit reagirt stark basisch, brauset mit H_2SO_4 stark auf und giebt selbstverständig eine intensive Kleisterreaction.

An die Verhältnisse der Warmblüter denkend versuchte ich die von K. supponirte Umsetzung bei ihrer Temperatur zu erreichen. Mehrere Cubikcentimeter der über dem ungelösten Jod stehenden gesättigt braunrothen Flüssigkeit wurden 4 Stunden lang im Wasserbade von constant 38 — 40° C. in einem Reagirglas digerirt. Nach Ablauf dieser Zeit hat das Präparat sich um ein wenig aufgehellt. Der Effect ist jedoch so unbedeutend, dass zu seiner Erkennung ein Controlpräparat von der nicht erwärmten Flüssigkeit benutzt werden muss.

Am 2. Tage nach Ansetzen der Mischung nicht die geringste Veränderung wahrnehmbar. Es wird noch weiter 0,5 kohlensaures Kali in etwas Wasser gelöst hinzugefügt. Eine sofortige geringe Abnahme in der Sättigung des Präparates tritt ein. Bei fernerem Stehen in der Sommerwärme war aber auch am 4. Tage das Präparat unverändert. Die nunmehr mit Hyposulfit vorgenommene Bestimmung des freien Jods ergab: In Lösung 0,511 und am Boden liegend ungelöst 0,114 Grm.

Berechnet auf Kämmerer's Formel war hier mehr als das Anderthalbfache K_2CO_3 dem Jod zugesetzt; gleichwohl ging mehr als ein Drittel des Metalloids nicht in Jodat und Jodid über, ungeachtet der günstigsten Temperaturverhältnisse.

II. Fünf Ccm. einer Lösung von reinem kohlensaurem Kali enthalten 0,391 des Salzes. Sie geben nach K. mit 0,719 Jod die farblose Mischung der beiden Verbindungen von K und J. — Ich setze zuerst 10, später wieder 10 und sodann, während immer noch keine dauernde Entfärbung eintritt, wieder 12 Ccm. einer durch Abwägen bereiteten und durch Titriren nochmals controlirten Lösung von Jod in Jodkalium und Wasser hinzu. Zimmertemperatur am Tage stets 23° C. Die 32 Ccm. Lösung enthalten 0,224 disponibles Jod. Ein Theil der ganzen Mischung wird in einem Kolben bis zum Stöpsel eingefüllt, ein anderer mit viel Luft zusammen belassen. Beides steht 3 Monate im warmen Zimmer, mehrere Wochen davon am Licht. Nach Ablauf dieser Zeit ist nur der Inhalt des zweiten Kolbens erblasst, der des ersteren ist noch strohgelb.

Für die 0,391 Kaliumcarbonat verlangt Kämmerer's Formel 0,719 Jod, wobei noch Farblosigkeit eintrete. Wir sehen aber, dass

sie unter Fernhalten der Luft, selbst bei nur etwa dem Drittel in langer Zeit noch nicht erreicht wurde.

III. Zehn Ccm. einer reinen Pottaschelösung enthalten 0,783 an Salz. Nach K. geben 1,441 Jod damit seine farblose Zersetzung. 50 Ccm. Jodlösung entsprechend 0,311 disponibles Metalloid werden hinzugefügt. Temperatur des Zimmers 21° C. Die anfänglich braunrothe Mischung ist nach öfterem Schütteln am 2. Tage orange, am 3. hellorange, und wird nach fast zweistündigem Einstellen in Wasser, das zu Anfang 52 und zuletzt 35° C. hat, weingelb. Zusatz von 25 Ccm. Lösung = 0,155 Jod, und am 4. Tage von 10 Ccm. = 0,062 Jod. Stehen bei 21° C. — Noch am 21. Tage ist die Farbe dunkelorange. Die Stöpselflasche enthielt über der Flüssigkeit etwa ein Viertel ihres Inhaltes Luft. Tagüber stand sie fortwährend in kräftigem Tageslicht.

Statt der angeblich zulässigen 1,442 Jod wurden also nicht einmal 0,528 in 21 Tagen von dem Kaliumcarbonat gebunden. Die Zeit muss, da Kämmerer's Formel von irgend einer Frist uns gar nichts merken lässt, als eine sehr lange gelten. Alle anderen Bedingungen zum Erreichen der totalen Bindung des Jods waren günstig.

Aus diesen Versuchen folgt deutlich, dass $3\,K_2CO_3$ nicht im Stande sind, unter den gewöhnlichen Verhältnissen auch nur den grösseren Theil von 6 J zu absorbiren, geschweige dann das Ganze, wie Kämmerer's Formel besagt. Als Grund dieses Verhaltens, worüber ich in einigen der besten chemischen Zeitschriften sowie in Graham-Otto's Handbuch (4. Aufl.) nichts deponirt finde [1], möchte ich dieses anführen: Das Jod hat unzweifelhaft eine starke Verwandtschaft zum Kalium, wie die rasche Bindung zu 5 KJ und KJO_3 darthut, wenn man 6 KHO und 6 J zusammenbringt; es entsteht ein farbloses Gemisch. Aber die Verwandtschaft der Kohlensäure zum Kalium ist mindestens ebenso stark. Sie ist, wie mein elementarer Versuch zeigt, für sich allein im Stande, vielleicht unter intermediärer Bildung von HJ (nach der Formel $KJ + CO_2 + H_2O = KHCO_3 + HJ$) den Zusammenhang von K und J so zu lockern, dass es nur der

[1]) Nur beim Chlor ist II. I. 707 erwähnt, dass es aus kohlensaurem Kali die Säure austreibe. Auch das Brom thut es, wenn in Substanz zugesetzt. — Ich hatte gehofft, durch meine Versuche zu festen Zahlenverhältnissen und damit zum Aufstellen einer Formel zu gelangen, welche die Einwirkung von Carbonaten und Jod auf einander ausdrücke. Man wird jedoch aus Allem schliessen müssen, dass es eine solche einfacher Art wohl nicht giebt, wenn eben kein dritter Körper dazu kommt, wie in meinem Versuch.

Spur von activem Sauerstoff in dem Protoplasmawasser bedarf — was für sich allein unwirksam ist —, um das J zu befreien [1]). Beim Zusammenbringen von K_2CO_3 und J, letzteres sogar in KJ gelöst, entsteht demnach nur ein kleiner Theil KJ und KJO_3. Die dabei entbundene CO_2 entweicht nicht, sondern bildet nothwendigerweise Bicarbonat, und hiermit wächst dann bei jeder Formation eines neuen Molecüls beider farbloser Salze der Widerstand, welchen das Jod in der Pottasche findet.

Kehre ich jetzt zu der von mir aufgestellten Formel zurück, so muss ich Herrn Kämmerer zugeben, dass sie allerdings verbesserungsfähig ist, nur in anderer Weise, als er meint. Ich schrieb: $2\,KJ + CO_2 + O = K_2CO_3 + 2\,J$, weil ich meinen practisch-medicinischen Lesern den möglichst einfachen Ausdruck des Vorganges geben wollte. Ausserdem erwähnte ich speciell die Gegenwart des Eiweiss bei dem Vorgange, die ja, weil zwischen ihm und dem Jod starke Affinität besteht, prädisponirend auf das gänzliche Freiwerden des letzteren wirken muss. Unerwähnt liess ich den im Organismus vorhandenen Ueberschuss an CO_2, während er in *meiner* Anordnung des Versuches nicht fehlt („ein kräftiger Strom CO_2 etwa $\frac{1}{4}$ Stunde"). Ich habe also 1 Mol. CO_2 und 1 Mol. H_2O, was Beides in den Geweben und in dem Experiment überschüssig disponibel ist, einzufügen, und erhalte dann:

$$2\,KJ + 2\,CO_2 + H_2O + O = 2\,KHCO_3 + 2\,J,$$

d. h. das Jod wird frei, — vielleicht erst auf dem eben beschriebenen sehr kurzen Umweg aus Jodwasserstoff, — während es Bicarbonat neben sich hat, und dieses zeigt sich ihm gegenüber fast ganz unangreifbar. Hier einige Belege dafür:

IV. Nach dem oben erklärten Verhältniss von 127 : 69 setze ich zu 0,580 feingepulvertem reinstem Jod in 75 Ccm. Wasser, nachdem ich vorher beim Zimmertemperatur (22° C.) einen Strom von reiner CO_2 durchgeleitet hatte, 0,315 in 5 Ccm. Wasser gelöstes reines kohlensaures Kali. — Verschwinden der sehr geringen Jodfärbung des Wassers, etwas stärkere sofortige Wiederkehr derselben. Nach 24 Stunden wird das am Boden des Kölbchens liegende ungelöste Jod mit Hyposulfit bestimmt. Es sind noch 0,568 Grm.

[1]) Recurrirt man auf das Entstehen des Jodwasserstoffs, so ist an dessen bekanntlich ungemein leichte Zerlegung durch O zu erinnern ($2\,HJ + O = H_2O + 2\,J$). Danach wäre dann auch die gleich zu besprechende Modification meiner Formel zu theilen in zwei Vorgänge.

V. 1,480 reinstes Jod kommen zusammen mit 45 Ccm. Wasser. Dazu 240 Ccm. des kohlensäurehaltigen Roisdorfer Mineralwassers [1]) und 35 Ccm. Pottaschelösung, genau enthaltend 2,724 K_2CO_3, während das Verhältniss der Formel von K. (127 : 69) nur 0,804 des Salzes verlangt hätte.

Kalk und Magnesia ausgefällt trüben die Flüssigkeit. Sie reagirt stark basisch, die freie Kohlensäure des Mineralwassers reichte demnach nicht zur Sättigung hin. Nachdem der Kolben so bei 21° C. noch 15 Minuten gestanden, wird CO_2 eingeleitet. Der Niederschlag löst sich und die Intensität der basischen Reaction nimmt ab.

40 Stunden später wird das unversehrte Jod am Boden des Kolbens bestimmt. Es sind 1,369 Grm. — Das freie Jod in der überstehenden neutralisirten Lösung beträgt 0,107; zusammen also 1,476, ungeachtet der numerisch günstigsten Verhältnisse zu einer completen Bindung des Jods durch das Kalium. — Dass diese unmöglich ist, geht übrigens schon aus dem Freiwerden des Jods hervor, wenn man CO_2 durch eine Lösung von Jodkalium und jodsaurem Kali hinstreichen lässt.

Im menschlichen Körper trifft natürlich immer nur relativ wenig Jod mit vielem zweifach saurem Natron zusammen. Man könnte nun denken, dass die Massenwirkung des letzteren dennoch eine vollkommene Bindung des Metalloides bedinge, beziehentlich die Zerlegung der Jodide unmöglich mache. Aber auch das ist nicht der Fall, wie Kämmerer schon ausführt [2]). Ich habe diesen Punkt experimentell geprüft. In einer kaltgesättigten Lösung von $NaHCO_3$, die man zur Vorsicht gegen einen etwaigen Defect an CO_2 noch eigens mit dieser versieht, halten sich ganz kleine Mengen Jod, ohne in Bindung zu gehen; z. B. 2—3 Milligramm in 10 Ccm. jener Lösung.

Nach alle dem glaube ich meine Ansicht von der wahrscheinlichen Zerlegung des KJ im menschlichem Organismus, und zwar mit der besprochenen Modification, aufrecht halten zu dürfen. Jedenfalls ist die Gleichung, welche gegen sie angeführt wurde, nicht stichhaltig.

Kämmerer legt in seinen sonst recht klaren biologischen Auseinandersetzungen einzig Werth auf die Möglichkeit, dass die Spaltung des Jodates im Blut geschehe, und hat seinen Gedankengang gerade für dessen ganzes Verhalten normirt. Er übersieht dabei Zweierlei.

Nach der heute fast allgemein angenommenen Auffassung der

[1]) Enthält in 1000 Wasser 1,11 $NaHCO_3$, 1,90 NaCl, 0,47 Na_2SO_4, 0,60 $MgH_2C_2O_6$, 0,40 $CaH_2C_2O_6$ u. s. w.

[2]) a. a. O. 461 und 470.

Physiologie[1]) ist dem Blut nur ein geringes Maass von Oxydationen eigen; die grosse Menge der Verbrennungen geschieht in den Organen, so in der Musculatur, den Lymphdrüsen u. s. w. — An den Blutfarbstoff ist der Sauerstoff als inertes O_2 gebunden. Dieser kann allerdings, wenn das Blut den Körper verlassen hat, in Folge einer noch nicht näher gekannten Zerlegung zum nascirenden Sauerstoff werden, also in der vielbesprochenen Bläuung des Guajakharzes die Reaction des disponiblen Einzelatoms darbieten; aber innerhalb der Gefässe ist ein solches Verhalten für den Gesammtsauerstoff nicht wahrscheinlich, jedenfalls unerwiesen. Die Activirung des Gases, d. i. seine Spaltung in zwei freie oder anderweitig ganz locker gebundene Atome geschieht dort, wo es seine Hauptaufgaben zu leisten hat. Hier muss sie geschehen, wenn anders die heutige Chemie Recht hat mit der Annahme, dass O_2 als solches überhaupt in kein Molekül eintreten könne.

Sodann haben wir, der oft so schlagenden Wirkung des Jodkaliums nachgehend, chronische Dyskrasien schwerlich im Blute zu suchen, viel eher in den Geweben, ganz besonders aber in den Lymphdrüsen. Virchow hat schon vor Jahren[2]) darauf hingewiesen, und alle neueren Forschungen sprechen dafür. Die Lymphbahnen bieten die Eingangspforten für die Infectionsgifte, und so sind die chronisch geschwollenen Drüsen wahrscheinlich auch die Brutstätten für Vieles, womit unser Blut andauernd oder vorübergehend geschädigt wird. Und besonders in ihnen, wenn auch nicht ausschliesslich in ihnen, sind meines Erachtens alle die Bedingungen vorhanden, welche, wie im Experiment, aus dem indifferenten Jodkalium das wirksame Jod frei machen können.

[1]) Bedenken hiergegen bringt eine neueste Arbeit aus Ludwig's Institut von Tschiriew. (Bericht der math.-phys. Kl. der Königl. S. G. d. W. 1874. 116—127.)

[2]) Cellularpathologie. 2. Aufl. (1859). S. 196.

VI.

Die Temperatur des äusseren Gehörganges unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Von Dr. E. Mendel,
Docenten an der Universität Berlin.

Im L. Bande dieses Archivs hatte ich in einer Anmerkung zu einer experimentellen Arbeit über die Temperatur der Schädelhöhle im normalen und pathologischen Zustande hervorgehoben[1]), dass sich beim Menschen gewisse Veränderungen in dem Verhältniss der allgemeinen Körpertemperatur, die im Rectum oder der Achselhöhle bestimmt wurde, zu der des äusseren Gehörganges bei bestimmten Gehirnkrankheiten nachweisen lassen. Ich habe seit jener Zeit die Untersuchungen nach dieser Richtung hin fortgesetzt, und wenn ich die Resultate derselben hier zum Gegenstande einer Mittheilung mache, so möchte ich von vornherein bemerken, dass dieselben weit davon entfernt sind, ein abgeschlossenes Ganze zu bilden, und dass sie vor Allem dazu dienen sollen, auch andere Forscher auf die Anwendung dieser Untersuchungsmethode hinzuweisen. Der grosse Zeitaufwand, den genaue thermometrische Untersuchungen erfordern einerseits und die Schwierigkeiten andererseits, die gerade die von uns untersuchten Kranken (Gehirnkranke mit psychischen Störungen) der Untersuchung selbst entgegensetzen, erheischen die gemeinsame Arbeit Vieler, wenn sichere Resultate erreicht werden sollen. Der Gedanke, von dem ich bei diesen Untersuchungen ausging, dass nehmlich die Temperatur des erkrankten Gehirns, sei es durch die veränderten Verhältnisse des Stoffumsatzes, sei es durch die verengten oder erweiterten Gefässe, sei es durch beide Ursachen gemeinschaftlich, eine Aenderung in seinem normalen Verhältniss zu der allgemeinen Körpertemperatur erleiden müsste, hatte übrigens, wie ich nachträglich sah, bereits früher ähnliche Untersuchungen veranlasst. Ludwig Meyer hat in seiner Arbeit über die Identität

[1]) Dieses Archiv Bd. L. S. 12.

der chronischen Meningitis und der allgemeinen progressiven Paralyse bereits im Jahre 1858 einige vergleichende Messungen zwischen der Rectumtemperatur und der Temperatur in der Temporalgrube veröffentlicht [1]), wobei die mit dem Finger in der Temporalgrube fixirte Thermometerkugel mit 3—4fachen Lagen Watte bedeckt wurde.

Meyer fand auf diese Weise, dass Temperaturunterschiede zwischen Rectum und Temporalgrube unter normalen Verhältnissen gar nicht existirten oder höchstens 0,1° betrugen, wogegen bei gewissen Zuständen der allgemeinen progressiven Paralyse die Temporalgrubentemperatur die Rectumtemperatur um 0,3—0,5° übertraf. Es sind im Ganzen nur fünf solcher Beobachtungen mitgetheilt.

Ohne, wie es scheint, diese Messungsversuche — so nennt sie Meyer selbst — zu kennen, hat Albers in einer Arbeit über die Temperatur der äusseren Oberfläche, namentlich des Kopfes bei Irren, eine sehr grosse Reihe vergleichender thermometrischer Messungen mitgetheilt [2]), die an Schläfe, Ohr, Hals und Hand unternommen wurden.

Die gefundenen sehr erheblichen Differenzen (ein und mehrere *Grade*) wie die Mittheilung der Temperaturveränderungen nach *Viertel* und halben Graden lassen darauf schliessen, dass die Methode der Exactheit, die diese Art von comparativen Temperaturmessungen erfordert, nicht entsprach.

Methode der Untersuchung.

Zur Bestimmung der allgemeinen Körpertemperatur wurde das Rectum gewählt. Die Messungen in der Achselhöhle, die ausserdem noch in Frage kommen könnten, zeigen so viele Inconvenienzen, dass ich von diesen im weiteren Verlaufe der Untersuchungen ganz abgesehen habe. Das grössere oder geringere Fettpolster, die grössere oder geringere Schweissabsonderung und die damit bedingten Verschiedenheiten in der Verdunstung, die leichte Verschiebung der Thermometerkugel in der Achselhöhle, der gute Wille des zu Untersuchenden, auf den man zur festen Umschliessung des Instrumentes angewiesen ist, und der ja gerade bei unsern Patienten häufig fehlt — das Alles macht die Achselhöhlentemperatur als Vergleichs-

[1]) Annalen des Charité-Krankenhauses VIII. 2. 1858. S. 171 u. f.

[2]) Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. XVIII. S. 450 u. f.

object unbrauchbar. Dagegen gewährt die Rectumtemperatur, insofern das Thermometer nur immer bis zu einem bestimmten Punkte hineingeschoben wird, also immer ein und dieselbe Stelle des Rectum gemessen wird, passende und präcise Anhaltspunkte (cf. Westphal im Arch. f. Psychiatrie I. S. 338). Es dürfte in dieser Beziehung nur noch zu bemerken sein, dass in einer Anzahl von Fällen, nachdem das Quecksilber den höchsten Stand erreicht hat, es um 0,1—0,2° wieder fällt, eine Beobachtung, die Westphal bereits anführte, und die fast ausschliesslich in den Fällen eintrat, in denen die betreffenden Kranken vor der Untersuchung sich lebhaft bewegt, gearbeitet u. s. w. hatten. Dieses Sinken trat in der Regel schon nach 8—10 Minuten vom Beginn der Untersuchung an ein, und war immer nach 15—20 Minuten beendet, so dass, da die Thermometer immer über 20 Minuten liegen blieben, diese Fehlerquelle überall ausgeschlossen wurde.

Zur Bestimmung der Temperatur des äusseren Gehörganges wurden ganz feine Thermometer, die Zehntelgrade zeigen, angewandt, die bei einer ganzen Länge von 10 Cm. eine lang ausgezogene Quecksilberkugel von etwa 1 Cm. Länge haben [1]). Ihre Skala reicht von 30—43°. Nach sorgfältiger Reinigung des äusseren Gehörganges wurde das Thermometer bis zum Trommelfell eingeführt, und in dieser Lage durch einen Tampon von Watte befestigt. Es macht auf diese Weise nicht die geringsten Schmerzen und konnten Patienten und Gesunde Stundenlang mit dem Instrumente im Ohr liegen.

Die innige Verbindung, in der die Venen des äusseren Gehörganges und die der an das Thermometer anstossenden Paukenhöhle mit denen in der Schädelhöhle stehen, lässt wohl annehmen, dass wir bei dieser Art von Messung ziemlich annähernd die Temperatur der Gehirnvenen resp. die der grossen Blutleiter bekommen.

(Die tiefen Venen der Ohr- und Hinterhauptsgegend stehen durch das Emissarium mastoideum mit dem Ven. diploic. temp. post. und dem Sinus transversus in Verbindung; die Venen der Paukenhöhle durch feine Oeffnungen der Fissur. petros. spuamos. mit den Venen der Dura mater und dem Sin. petros. super. Cf. Henle. Anatomie III. S. 339 und 342).

[1]) Sämmtliche Thermometer wurden aus der rühmlichst bekannten Fabrik von Geisler in Berlin bezogen, und von Zeit zu Zeit durch denselben wieder regulirt.

Verhältniss der Ohrtemperatur zur Rectumtemperatur in der Norm.

Führt man nun auf die bezeichnete Art und Weise ein Thermometer in das Rectum und gleichzeitig eines in den äusseren Gehörgang, und lässt dieselben so lange liegen, bis keins von beiden in einem längeren Zeitraum (etwa von 10 Minuten) eine Veränderung des Quecksilberstandes mehr zeigt, so ergiebt sich, dass unter normalen Verhältnissen in der grossen Mehrzahl der Fälle das Rectumthermometer 0,2° höher steht, als das des äusseren Gehörganges. Diese Differenz schwankt unter normalen Verhältnissen, sobald nur die nöthigen Cautelen, die oben erwähnt wurden, genommen waren, nur zwischen 0,1—0,3°. Bei meinem Thermometer war in der Regel schon nach 6—8 Minuten eine Constanz des Standes erreicht, und wenn dann das Quecksilber im Rectumthermometer noch um 0,1—0,2° sank, so hielt das Ohrthermometer damit gleichen Schritt.

Man kann die Thermometer, wie ich es wiederholt gethan habe, eine und zwei Stunden liegen lassen, ohne dass diese Differenzen sich irgendwie ändern. Treten bei langem Liegenlassen die gewöhnlichen Tagesschwankungen der Eigenwärme auf, so zeigen beide Thermometer dieselbe gleichmässig an.

Verhältniss der Ohr- zur Rectumtemperatur bei pathologischen Veränderungen in der Schädelhöhle.

Die grosse Zahl von Messungen, die ich bei einer Reihe von chronischen Geisteskranken in der bezeichneten Weise anstellte, haben zwar eine Reihe von Veränderungen in jener Differenz, nicht aber gleichmässige Resultate ergeben. Eine grosse Reihe zeigte die normale Differenz von 0,2; bei Anderen stieg dieselbe allerdings bis auf 0,4°, ja 0,6 oder verringerte sich bis auf 0,05 oder verschwand vollständig; bisher aber ist es mir nicht gelungen, nach dieser Richtung hin, gewisse allgemein gültige Sätze oder bestimmte sichere Anhaltspunkte zu gewinnen.

Dagegen zeigten sich fast regelmässig gewisse Aenderungen bei den apoplectiformen und epileptiformen Anfällen der Paralytiker, die von Werth besonders deshalb auch erscheinen, weil diese Aende-

rungen die Zeit der Anfälle deckten, vorher nicht vorhanden gewesen waren, und nachher wieder verschwanden.

Es seien aus einer Anzahl von Beispielen zwei hier ausgewählt.

Ein Paralytiker, dessen Rectumtemperatur bei wiederholten Untersuchungen 0,15° höher als die Ohrtemperatur gefunden war, erleidet am 14. Juli früh 8 Uhr einen heftigen Anfall allgemeiner Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins. Nachdem die grösste Intensität der Krämpfe nachgelassen, Zuckungen jedoch noch fortbestehen, wurden die Thermometer eingeführt. Sie zeigen:

14. Juli	10 Uhr 30 Min.	35,8 Rect.	35,95 l. Ohr	
	40 -	35,8 -	35,9 -	
	46 -	35,8 -	35,85 -	
	55 -	35,8 -	35,8 -	
	11 Uhr — -	35,8 -	35,75 -	
	40 -	35,6 -	35,55 -	
Abends 8 Uhr neuer epileptischer Anfall; nach demselben				
		38,2 Rect.	38,25 r. Ohr	38,1 l. Ohr
15. Juli früh 8 Uhr		38,5 -	38,45 -	38,5 -
Die Anfälle sind nicht wiedergekehrt; früherer Zustand.				
	Abends 9 Uhr	37,2 -	37,1 -	37,0 -

Ein Paralytiker, der im ruhigen dementen Zustande bei 12 Messungen zu verschiedenen Zeiten Temperaturdifferenzen von 0,4—0,6° gezeigt hat, wird am 19. Februar bewusstlos (apoplectiformer Anfall). Die Temperaturmessung ergiebt

Rectum 39,0 r. Ohr 38,9 l. Ohr 38,8.

Am 20. Februar ist der frühere Zustand wieder zurückgekehrt. Die Messung ergiebt:

Rectum 38,4 r. Ohr 38,0 l. Ohr 38,0.

Im Allgemeinen war das Resultat aller Untersuchungen bei den apoplectiformen und epileptiformen der Paralytiker, dass die Ohrtemperatur relativ zur Rectumtemperatur gesteigert war.

Es sei mir hier nur noch gestattet zu erwähnen, dass die erhöhte Temperatur im Ohr in jenen bewusstlosen Zuständen nicht etwa darauf beruht, dass in diesem Zustande es möglich gewesen wäre, die Ohrthermometer ohne Widerstand des Kranken tiefer hineinzuschieben; vielmehr wurden die Thermometer immer in dieselbe Tiefe eingesenkt, die natürlich bei der verschiedenen Länge des äusseren Gehörganges zwar nicht immer absolut dieselbe war,

aber doch bei demselben Kranken immer genau durch die Höhe der Skala controlirt wurde, in der dieselbe sich in einer Ebene mit dem Tragus befand.

Als Beweis mag dafür auch gelten, dass in einem Falle eine abnorme Erniedrigung der Temperatur im äusseren Gehörgang gefunden wurde, ohne dass der betreffende bewusstlose Zustand sich dem äusseren Bilde nach von dem sonst beobachteten unterschied.

Verhältniss der Ohrtemperatur zur Rectumtemperatur bei Chloral- und Morphiumeinwirkung.

Während die angeführten Untersuchungen bisher nach keiner Richtung hin abgeschlossen erscheinen, wenn ich auch glaube, dass sie in Zukunft im Stande sein werden, uns Anhaltspunkte zur Deutung der in der Schädelhöhle sich vollziehenden Prozesse zu geben, gelang es mir, in der Chloralnarkose sichere und constante Resultate in Bezug auf die Veränderungen der Temperatur des äusseren Gehörganges zu erreichen.

Der Gang der Untersuchung und das Resultat derselben wird am besten aus einem Beispiele erhellen:

L., Paralytiker.

22. Juli 1872. Thermometer werden eingelegt 9 Uhr 20 Min.

	Rectumtemp.	Temp. d. r. Ohrs	
9 Uhr 53 Min.	37,4	37,4	(seit 15 Min. unverändert).
3 Grm. Chloral.			
10 - 15 -	37,3	37,2	
25 -	37,3	37,1	10 Uhr 20 Min. fester Schlaf,
30 -	37,3	37,0	sehr verengte Pupillen.
40 -	37,3	36,9	
47 -	37,3	36,7	
55 -	37,3	36,6	

Patient erwacht.

Wir haben also hier den Anfang des Sinkens des Thermometers 22 Minuten nach Einnahme des Chlorals. Das Ohrthermometer sinkt im Verlauf von 62 Minuten 0,8°, während die Rectumtemperatur nur um 0,1° sinkt. In einem anderen Fall begann das Sinken ebenfalls nach 22 Minuten und erreichte im Laufe von 43 Minuten 0,55°, während die Rectumtemperatur nur um 0,05° gesunken war. In einem dritten Fall trat nach 12 Minuten das Sinken ein, erreichte

eine Höhe von 0,9° in 1½ Stunden, die Rectumtemperatur sank um 0,2°; in einem vierten begann es nach 30 Minuten, erreichte im Verlauf von 2 Stunden und 10 Minuten 1,1°, in einem fünften nach 15 Minuten und erreichte nach 40 Minuten 0,7°; in den beiden letzteren Fällen betrug das Sinken der Rectumtemperatur 0,3° resp. 0,1°.

In keinem einzigen Falle, in dem es überhaupt zu einer Chloralnarkose kam, blieb das Resultat aus. Ich konnte es bereits seit mehreren Semestern regelmässig in meinen Vorlesungen demonstriren und habe es neulich noch auf der Wiener psychiatrischen Klinik gezeigt. Während also das Chloral in Schlaf machender Dosis die Körpertemperatur, gemessen im Rectum, nicht wesentlich verändert[1]), setzt es die Temperatur im äusseren Gehörgang erheblich herab.

Die Grösse dieser Temperaturherabsetzung ist verschieden, sie beträgt bei eintretendem Schlaf nach meinen Beobachtungen nie unter 0,4°, und steigt auf 1° und darüber. Sie beginnt zwischen 10 Minuten und einer halben Stunde, nachdem das Chloral genommen, und überdauert den eingetretenen Schlaf.

Nach 3—4 Stunden ist in der Regel dieselbe wieder vollständig beseitigt.

Die Temperaturherabsetzung tritt auch dann ein, wenn das Chloral per Clysma in Schlaf machender Dosis gegeben.

Sch. Thermometer eingelegt 6 Uhr 30 Min.

linkes Ohr 7 Uhr . . . 37,0.

7 Grm. Chloral per rectum.

7 Uhr		20 Min.		36,9
7	-	39	-	36,8
8	-	20	-	36,35
9	-	—	-	36,3.

Patient hat wiederholt geschlafen, war dazwischen wieder aufgewacht, ist jetzt wach und delirirt.

In derselben Weise, wie das Chloral, wenn auch bei Weitem nicht in demselben Grade, wirken Morphiuminjectionen. Ich führe auch hier ein Beispiel vorerst an:

[1]) Demarquay (Gaz. des hôpitaux 1869. 113. S. 1) fand bei Chloralanwendung beim Menschen ein Sinken der Körpertemperatur um einige Zehntelgrade im Anfang, dieselbe erreichte aber sehr bald wieder die erste Höhe.

K., Melancholicus.

15. Juni 1872	r. Ohr 38,0	Rectum 38,15	nach 20 Min.	
	Morphiuminjection von 0,04 Grm.			
	37,9	38,15	nach 15 Min.	
	37,8	38,15	- 30 -	
	37,7	38,15	- 50 -	
	37,6	38,15	- 70 -	
	37,55	38,15	- 120 -	
	37,55	38,15	- 170 -	

Da die Rectumtemperatur durch die Morphiuminjectionen, wie sich in einer Reihe von Untersuchungen ergab, gar nicht alterirt wird, so genügt zur Feststellung der betreffenden Temperaturherabsetzung hier auch die Messung im äusseren Gehörgang allein.

Dr. H., Melancholicus.

Thermometer in das rechte Ohr gelegt, 8 Uhr.

8 Uhr 40 Min. 37,2 (unverändert seit ½ Stunde).

Morphiuminjection 0,06 Grm.

9 Uhr	37,1
9 - 10 Min.	37,0
10 -	36,9
10 - 15 -	36,9.

Demselben Patienten wurde am nächsten Tage das Thermometer eingelegt, ohne ihm eine Morphiuminjection zu machen. Es blieb 1½ Stunden liegen, und behielt unverändert seinen Stand auf 37,2, den es nach 8 Minuten erreicht hatte. Der Beginn des Sinkens nach der Morphiuminjection wird in der Regel noch etwa 15 Minuten beobachtet, die Grösse betrug selten nur 0,1°, meist betrug sie 0,2° bis 0,25°, in einzelnen Fällen jedoch 0,3 bis 0,45°. Bei Dosen unter 0,04° blieb die Wirkung häufig aus.

In einer Reihe von Versuchen habe ich nun statt Morphium nur Wasser, in anderen Strychnin, auch Ergotin injicirt. In all diesen Fällen war das Resultat ein negatives. Die Thermometer veränderten ihren Stand durchaus nicht, und da dies, wie bereits erwähnt, ebenfalls nicht geschieht, wenn man die zu untersuchende Person ohne jede Manipulation ruhig liegen lässt, so ist der Schluss wohl gerechtfertigt, dass es eine specifische Wirkung des Morphium ist, die Temperatur im äusseren Gehörgang herabzusetzen.

Die Wirkungen, die das Chloral und Morphium auf die Temperatur des äusseren Gehörganges beim Menschen ausübt, stehen im vollen Einklang mit den Ergebnissen meiner Experimente an Thieren. Auch hier ergab sich, dass bei der Einwirkung dieser Gifte das in den Schädel eingeführte Thermometer schneller sank, als das im Rectum fixirte.

Es würde sich nun fragen, wie diese Temperaturherabsetzungen zu erklären wären. Es liegt sehr nahe, sie zurückzuführen auf eine Reizung der vasomotorischen Nerven, die aber beschränkt ist auf jene, die das Gebiet der Carotiden versorgen. Ich befinde mich hierbei im Widerspruch zu Knecht, der eine Reizung des Centrums der vasomotorischen Nerven durch Morphium annimmt, und nur meint, dass der Einfluss der Gefässverengerung am Gehirn besonders zur Geltung komme, weil sich dieses durch einen ausserordentlichen Gefässreichthum auszeichnete und die Arterien desselben eine sehr entwickelte Muskelhaut besitzen [1]). Es fehlt aber sowohl beim Chloral, wie beim Morphium jede Erscheinung der bestehenden vasomotorischen Reizung, an den übrigen Gefässterritorien des Körpers direct haben mich sphygmographische Untersuchungen, mit denen ich eben beschäftigt bin, gelehrt, dass an den Radiales bei Einwirkung dieser Gifte in den gewöhnlichen Dosen durchaus keine Veränderungen nachzuweisen sind, und andererseits hat es ja nichts Auffallendes dass bestimmte Gifte bestimmte Einwirkungen auf ganz abgegrenzte Partien haben. Davon aber abgesehen, würden die Ergebnisse meiner thermometrischen Messungen im äusseren Gehörgang beim Menschen im Wesentlichen übereinstimmen mit den klinischen Beobachtungen Wolff's und mit den Resultaten, die Gscheidlen bei seinen Experimenten an Thieren in Bezug auf Morphiumwirkung erlangt hat.

Was nun zum Schluss die practische Bedeutung der gefundenen Temperaturherabsetzungen betrifft, so dürfte dieselbe darin bestehen, dass sie beweisen, dass die Eisblase auf den Kopf, die das gewöhnliche Mittel bei allen Vergiftungen mit Narcoticis, keinen Falls ein rationelles bei Chloral- und Morphiumintoxication ist, da hier ja ohne dies die Temperatur des Gehirns schon in anomaler Weise herabgesetzt ist, selbst dann, wenn der Anblick des Gesichts „Congestion und Hitze“ anzudeuten scheint, und dass auf der anderen Seite man endlich davon ablasse, die alt hergebrachten Vorurtheile gegen Narcotica bei Congestionszuständen des Hirns in der Praxis

[1]) Arch. f. Psychiatrie III. 1. S. 133.

aufrecht zu erhalten. Es ist mir bei vergleichenden Messungen nicht in einem Fall gelungen, durch eine Eisblase auf den Kopf eine solche Temperaturherabsetzung im äusseren Gehörgang zu erzielen, wie sie das Chloral, ja nicht einmal, wie sie das Morphium hervorbringt.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Thermometrie des Uterus.

Von Dr. Cohnstein,
Docent an der Berliner Universität.

Im Band IV Hft. III des Archivs für Gynäkologie habe ich im Artikel „Vom Leben und Tode der Frucht" darauf aufmerksam gemacht, dass man in Fällen, in welchen die bekannten diagnostischen Kennzeichen unzureichend sind, mit Hülfe des Thermometers entscheiden könne, ob die Frucht intrauterin lebt oder abgestorben ist. Meiner Behauptung legte ich die Beobachtung zu Grunde, dass die Eigenwärme des Kindes im Uterus höher als die der Mutter ist, indem das Kind zu dem ihm mitgetheilten Wärmequantum ein selbstproducirtes hinzufügt; in Folge der selbständigen Wärmeentwicklung des Fötus sei die Temperatur des schwangeren Uterus höher als die der Scheide. Mit dem Tode der Frucht muss nothwendiger Weise die Uteruswärme sinken, weil die vom Kinde producirte Wärme in Abzug kommt, andererseits weil an die todte Masse im Innern des Uterus Wärme abgegeben wird. Misst man demnach die Eigenwärme des Fötus durch die Temperatur des Uterus und vergleicht das erzielte Resultat mit der Temperatur der Scheide, so hat man mittelst des Thermometers diagnosticirt, ob der Fötus lebt oder abgestorben ist. Es ist hierbei hervorzuheben, dass für den eingetretenen Tod der Frucht schon bei der ersten Messung nur diejenigen Fälle positiv sprechen werden, in welchen die Temperatur des Uterus der Scheidenwärme gleich oder niedriger als diese gefunden wird. Der erste Fall, in welchem ich bei einer Kreissenden, deren Kind kurz zuvor abgestorben war, das Thermometer eingeführt hatte, zeigte, dass die Temperatur des Uterus doch höher als die der Scheide war. Ich musste deshalb annehmen, dass wiederholte Thermomessungen zur Constatirung des Todes der Frucht dann nothwendig wären, wenn die Temperatur des Uterus höher als die der Vagina gefunden wird, d. i. bei eben erst erfolgtem Absterben des Fötus. Stirbt nehmlich die Frucht, so schwindet die Eigenwärme. Aber die Erkaltungsgeschwindigkeit ist nach dem Newton'schen Gesetz nur gering, weil ja die Differenz zwischen der Eigentemperatur und derjenigen des umhüllenden Mediums nicht bedeutend ist. Fügen wir hinzu, dass sich beim abgestorbenen Fötus möglicher-

weise auch eine postmortale Temperatursteigerung ausbildet, so werden wir erst dann, wenn 2—3 Stunden nach der ersten thermometrischen Untersuchung, welche eine erhöhte Uterustemperatur gezeigt hat, eine Herabsetzung der Gebärmutterwärme gefunden wird, auf den erfolgten Tod der Frucht schliessen.

Von der Richtigkeit meiner Annahmen konnte ich mich in vielen Fällen überzeugen, von denen nachstehende erwähnenswerth scheinen.

I. L., Primipara, sollte ihrer Berechnung nach am 15. Juni niederkommen; der Geburtseintritt verzögert sich, die Kindesbewegungen werden nicht mehr deutlich wahrgenommen. Vorsichtige Einführung des in warmem Wasser vorher erwärmten Thermometers in das Cavum uteri zwischen Gebärmutterwand und Fruchtblase.

Temperatur des Uterus 38,7
der Scheide 38,3.

Diagnose: Das Kind lebt. Am 24. Juni erfolgte die Geburt eines lebenden Knaben. Die Einführung des Thermometers hatte auf den Schwangerschaftsverlauf keinen nachtheiligen Einfluss gehabt.

II. Mehrgebärende. Schädellage. Thermomessung 6 Stunden vor der Ausstossung.

Uterintemperatur 38,1
Scheidentemperatur 38,1.

Geburt einer todtfaulen Frucht.

III. W., Primipara, schildert die bekannten subjectiven Symptome, welche auf Abgestorbensein der Frucht hinweisen. Herztöne nicht deutlich zu vernehmen. Schädellage. Im Beginn der Eröffnungsperiode bei stehenden Wässern

Temperatur des Uterus 39,0
- der Scheide 38,6.

Wiederholte Messung nach 3 Stunden:

Temperatur des Uterus 39,2
- der Vagina 38,7.

Die Diagnose, dass die Frucht lebt, wurde bestätigt.

IV. B. Spontane Frühgeburt im 7. Monat; Cervicalkanal vorbereitet und für das Thermometer gut passirbar.

Temperatur des Uterus 38,5
- der Vagina 38,5.

Geburt einer todtfaulen Frucht 10 Stunden nach der Messung.

V. Am Ende des 3. Monats treten bei M. Wehen und Metrorrhagie ein. Wiederholung der Blutung im 4. und 5. Monat. Messung im 5. Monat.

Temperatur des Uterus 38,4
- der Vagina 38,6.

In Folge des thermometrischen Befundes, der auf Retention einer schon längere Zeit abgestorbenen Frucht schliessen liess, wurde durch Dilatation des Cervix mittelst Pressschwamms die Ausstossung der todtfaulen Frucht begünstigt.

Die Publication dieser für eine spätere Gelegenheit reservirten Fälle erfolgt schon jetzt, um die Aufmerksamkeit einer Frage zuzuwenden, die wichtig genug ist, um durch reiches klinisches Material zum Austrag gebracht zu werden. Aus der gynäkologischen Klinik zu Leipzig hat neuerdings Fehling (Archiv f. Gynäkologie VII. Hft. I) eine Reihe hierhergehöriger Beobachtungen mitgetheilt, um den

Werth meines Verfahrens zu prüfen. Von 18 Fällen bestätigten sämmtliche, mit Ausnahme von No. 3 u. 4 die Cohnstein'schen Angaben vollkommen. Im Fall 4 war die höhere Uterintemperatur bei abgestorbener Frucht auf die fieberhafte Erkrankung der Patientin zu setzen, die schon vor oder während der Geburt eingetreten war. Wie bei Fehling war auch bei uns ein Fall dadurch ausgezeichnet, dass, während nach den Angaben der Frau und bei dem Mangel der Herztöne der Tod der Frucht anzunehmen war, das Thermometer ein weit empfindlicheres Reagens darbot.

Das in die Gebärmutter eingeführte Thermometer eignet sich aber nicht allein für die differentielle Diagnose zwischen Leben und Tod der Frucht, sondern auch zur Feststellung einer vorhandenen Schwangerschaft. Es sind hier dieselben Gründe maassgebend, die wir zur Constatirung des kindlichen Lebens angezogen haben. Nun ist zwar behauptet und unter Beweis gestellt worden (W. Schlesinger), dass man aus der höheren Temperatur des Uterus gegenüber der Scheide keinen Schluss auf Gravidität ziehen könne, weil auch im nicht schwangeren Zustande die Uterustemperatur die der Scheide übertrifft, aber die Behauptung ist ebenso hinfällig, wie der Beweis mangelhaft. Denn thermometrische Messungen bei nichtschwangeren, aber mit Sexualleiden afficirten Frauen zur Eruirung der Frage, ob die Temperatur des Uterus unter normalen Verhältnissen erhöht sei, können, wenn überhaupt, erst in zweiter Reihe Berücksichtigung finden; an erster Stelle sind alle Affectionen des Uterus und seiner Adnexen, durch welche die uterine Temperatur möglicherweise gesteigert wird, streng auszuschliessen. Zur Entscheidung der Principalfrage eignen sich die in gynäkologischer Behandlung befindlichen Frauen nicht. Bei trächtigen und nicht tragenden kleineren Hausthieren ist es sehr schwierig, von der Scheide aus das Thermometer in den Uterus einzuführen, während bei grösseren Thieren — wie Ziegen, Schaafe — bei welchen die Einführung leichter, trächtige Exemplare zur Vervollständigung des Beweises nicht zur Disposition standen.

Um die Temperaturunterschiede zwischen Gebärmutter und Scheide bei Kaninchen deutlich sichtbar zu machen, bediente ich mich der Thermoelectricität. Es wurden zwei Thermoelemente aus Eisen- und Neusilberdrähten gewählt, deren Löthstellen in Gestalt von Nadeln auslaufen. Dem narcotisirten und in Rückenlage fixirten Thiere wurde die eine Nadel durch die Bauchdecken in den Uterus eingestochen, die zweite in die Vagina eingeführt. Die freien Eisendrahtenden wurden mit einander, die freien Neusilberdrähte mit den Klemmschrauben eines Nobili'schen Multiplicators von nahezu vollkommener Astasie verbunden. Die Ablenkung der Magnetnadeln musste proportional der Temperaturdifferenz zwischen Uterus und Vagina sein. Da nach einer Einwirkungsdauer bis zu 3 Minuten keine ersichtliche Ablenkung eintrat, mussten beide Löthstellen, d. h. hier Uterus und Vagina als gleich temperirt betrachtet werden. Wurde derselbe Versuch am trächtigen Kaninchen ausgeführt, so erfolgten Ausschläge von 6—11 Theilstrichen. Noch wesentlich genauer lässt sich die ablenkende Stromkraft des trächtigen Uterus beobachten bei Benutzung eines Spiegelgalvanometers, dessen Ablenkungen durch Fernrohr mit Scala abgelesen werden. Die Ablenkung schwankt bei trächtigen Thieren zwischen 10 bis 18 Mm., bei nicht tragenden zwischen 1—2 Mm. Aber selbst diese geringe Differenz ist nicht auf Rechnung der normalmässig etwa höheren Uterustemperatur zu setzen, sie erscheint vielmehr bedingt durch eine in Folge des Einstichs ver-

ursachte locale Wärmesteigerung. Um möglichst genaue Resultate zu erzielen, muss man die Nadel in die Scheide hinreichend tief, 4 — 5 Cm. einführen. Dass der traumatische Einstich die Temperatur zu erhöhen im Stande ist, kann man unschwer erfahren, wenn man den in der Vagina befindlichen Draht mittelst eines schlechten Wärmeleiters weiter vorschiebt und in die Scheidenwand einsticht. Die Ablenkung erfolgt dann sofort, gleicht sich nach und nach aus, so dass bei der einen Verwundung durch die Bauchdecken und der zweiten durch die Vaginalwand im nicht trächtigen Zustande fast keine Ablenkung erfolgt. Am geeignetsten macht man beide Versuche an ein und demselben Thier, und zwar zuerst im trächtigen Zustande, da im nicht trächtigen der Einstich durch die Bauchdecken den Uterus leicht verfehlen kann. Man markirt die Einstichstelle mit Höllenstein. Nach dem Wurf wird behufs Vermeidung einer neuen Befruchtung der Bock excludirt, und sobald die mit dem Thermometer zu messende Vaginaltemperatur constant bleibt — ungefähr am 5. Tage nach dem Wurf — der zweite Versuch ausgeführt.

Wenn die Temperatur des schwangeren Uterus höher als die der Scheide, die nicht schwangere Gebärmutter ebenso hoch wie die Vagina temperirt ist, so wird man im ersteren Fall auf Schwangerschaft zu schliessen berechtigt sein. Schwangerschaft und lebende Frucht sind hier Begriffe, die sich decken.

Nun lässt sich gar nicht bestreiten, dass auch im nicht schwangeren Zustande der Uterus bisweilen höher, bis zu 1,5 C., — temperirt ist als die Scheide. Wir haben diese Wärmezunahme, vom Wochenbett abstrahirt, bei acuter Endometritis, acuter Metritis, Para- und Perimetritis, bei Excoriationen und Geschwüren auf der inneren Oberfläche der Muttermundslippen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Bei Fibroma uteri, bei chronischem Gebärmutterinfarct, bei Ovarialtumoren, Vergrösserung des Unterleibes durch Fettansammlung war dagegen keine Wärmezunahme des Uterus nachweisbar. Dieser negative Befund ist von wesentlicher Bedeutung, weil er sich auf pathologische Zustände bezieht, die am leichtesten mit Gravidität verwechselt werden könnten und verwechselt worden sind. Kommen diese Zustände gleichzeitig mit Schwangerschaft vor, so wird die ausserordentliche Schwierigkeit der Diagnose durch die Thermomessung gehoben werden können.

Wir wollen nicht in Abrede stellen, dass durch die Einführung des Thermometers, wenn auch nur einige Millimeter über den inneren Muttermund, die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen werden kann. Immerhin bilden diese Fälle nur die Ausnahme und wiegen den Vortheil der thermometrischen Untersuchung nicht auf, wenn bei der Unzuverlässigkeit der bekannten Schwangerschaftsmerkmale eine sichere Diagnose im Interesse der Patientin nothwendig erscheint.

Eine Durchsicht der Literatur hat mir übrigens gezeigt, dass man mit Hülfe der verschiedenen Wärmegrade schon vor Jahren die differentielle Diagnose der Schwangerschaft zu begründen versucht hat. So sagt Wrisberg: „Felici nonnunquam successu, in determinanda vel praesente vel absente graviditate, alia usus sum encheiresi. Genas nempe et totam faciem nudo abdomini applicui; cum enim exquisitius tunc sentirem, faciliori opera, minimas embryonis resistentias motumque dijudicare poteram. Ex diverso etiam caloris gradu non sine omni probabilitate genarum ope hydropicum tumorem a gravido utero distinguere potui."

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXII. (Sechste Folge Bd. II.) Hft. 2.

VIII.

Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica.

Von Rudolf Maier in Freiburg.

Die Lehre von der Embolie stellt uns das Verhältniss der Endocarditis zu einer grossen Reihe localer Prozesse in den verschiedensten Organen in ebenso neue als überraschend zutreffende causale Beziehungen. Dabei kann die Endocarditis selbst aber bald primärer bald secundärer Natur sein. So haben uns die Ergebnisse der Forschung über Pyämie und Septicämie und neuerdings auch die über mykotische Vorgänge belehrt, wie gross das Gebiet der endocarditischen Affectionen in der Bedeutung als secundärer Prozess ist. Andererseits bleiben aus der Reihe der bekannt gegebenen endocarditischen Prozesse noch manche Fälle zurück, die wir, allerdings zum Theil aus negativen Gründen, aus Mangel an anderweitigen anatomischen und klinischen Beziehungen, als primäre Formen bezeichnen müssen. Wir haben dahin manche der unter dem allgemeinen Titel der rheumatischen Affectionen laufenden Fälle zu verzeichnen, wieder andere stehen noch deutlicher unter dem Einfluss allgemeiner constitutioneller Verhältnisse oder eigentlich prädisponirender anatomischer Besonderheiten, wie wir sie durch Virchow für die Chlorose kennen gelernt haben. Das alles sind zunächst Fälle, die sowohl durch ihre localen Productionen am Herzen (fibröse Verdickungen, warzige, fibrinöse, kal-

kige Auflagerungen) als durch die Art des Verlaufs der Metastasen sich als einfache und gutartigere Formen documentiren. Wir kennen aber auch Fälle von bösartigerem Ausgange, die den eiterig schmelzenden und diphtheritisch-necrotisirenden Prozessen zur Seite zu stellen sind, klinisch ganz das Bild pyämischer Vorgänge hervorrufen und doch nach Maassgabe des anatomischen Befundes den primären Formen beizurechnen sind. Die secundären Folgen, die sie hervorrufen, erstrecken sich über eine ganze Reihe von Organen oder es sind nur wenige, ja selbst nur eines, das die ähnlichen diphtheritischen Veränderungen zeigt. In letzterer Beziehung zeichnen sich die Nieren aus und wir haben sowohl für die einfachen Formen als für die perniciösen ein und das andere Beispiel in der Literatur (Buhl, Würzb. Verhdlg. Sitzgber. 1856. — Beckmann, dieses Arch. XXVI. S. 235), dass die Nieren die einzigen von sog. Metastasen betroffenen Organe sein können.

Der Fall, den ich hier als eine weitere Form primärer Endocarditis der Literatur einreihen will, kam in der hiesigen Klinik vor.

Wilhelm Weber, 39 Jahre alt, Brauknecht, trat am 29. Sept. 1873 in das hiesige Hospital wegen Fiebers mit starken Schüttelfrösten und wegen heftigen Seitenstechens. Die Anamnese ergab, dass Patient schon früher einmal im Hospital war und zwar von September 1867 bis Mitte Januar 1868, nach seinen Angaben zu schliessen, wegen doppelseitiger Pleuritis. Ferner will er früher (1861 oder 1862) Lungenentzündung auf der rechten Seite gehabt haben, ja nach Aussage seines Bruders soll er an dieser Krankheit schon dreimal darnieder gelegen und seit jener Zeit schwächlich gewesen sein. Nach eingezogenen Erkundigungen war er kein Potator. Seine jetzige Krankheit begann 2 oder 3 Wochen vor seinem Eintritt, vielleicht in Folge einer Erkältung. Am Tage nach einer mit reichlichem Schwitzen und darauf folgender starker Abkühlung verbundenen Anstrengung bekam er starkes Fieber, das mit Schüttelfrost anfing und bis zur Zeit der Untersuchung ununterbrochen fortdauerte, Abends gewöhnlich am stärksten und jeden Nachmittag von Schüttelfrost begleitet war. Mit dem Eintritt der Erkrankung war heftiges Seitenstechen (bis zur Dispnoe) aufgetreten, das sich weiter aber nicht gesteigert hatte. Dabei starke Appetitlosigkeit und Diarrhoe. Husten soll vorher nur wenig bestanden haben, mit der Erkrankung häufiger geworden sein, dabei schmerzhaft und später selten mehr mit grösseren Pausen aussetzend. Ferner besteht seit der Erkrankung Kopfschmerz, der zeitweise sehr stark wird. Während der seitherigen Dauer der Krankheit wurde Patient von Tag zu Tag matter, ist jedoch bis zu seinem Eintritt in das Hospital bei der Arbeit geblieben. Am 29. Sept. zeigte sich folgender Status praesens. Grosser, stark gebauter, kräftig aussehender Mann mit rothem etwas gedunsenem Gesichte, unsichern etwas zitternden Bewegungen und ebensolcher Sprache. Kopf und Hände heiss. Puls voll, hart, 112. Respi-

ration kurz, dyspnoisch, 32. Temperatur 40,8. — Am 30 Sept. Temperatur Morgens 39,4, Abends 41,5. Puls Morgens 110, Abends 112. Respiration 42. — 1. October. Das Subjectivbefinden des Kranken hat sich wesentlich verschlechtert. Temper. Morg. 39,8. Resp. Morg. 44. Puls Morg. 112. Die Zunge stark belegt, Patient ist sehr unruhig und jammert leise, die Bewegungen sind zitternd. Fragen beantwortet er mühsam und ungenau, dabei klagt er über heftige Schmerzen im Kopfe. Rechts hinten hört man feinblasiges Rasseln, genauere Untersuchung ist durch das fortwährende Stöhnen unmöglich. Abends Temper. 40,5. — Puls 120 — Respiration 48. — 2. October. Patient liegt in tiefem Sopor, es zeigen sich rasche Zuckungen im Gebiete des linken Nervus facialis, Zuspitzen des Mundes. Morphiuminjection bringt ihm Ruhe und Schlaf, während er sich vorher immer ruhelos umherwarf. Die Nackenmusculatur ist stark contrahirt. Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, ersterer ist dünn, gelblich. Die Milz ist nicht vergrössert und es besteht kein Exanthem. Da Patient keine Nahrung zu sich nehmen will, muss man ihm Alles mit Gewalt beibringen. Temp. Morg. 41,0. — Puls 120. — Respir. 50. Mittags tritt starke Dämpfung hinten rechts bis zur Mitte der Scapula ein, lautes mittelgrossblasiges Rasseln, Bronchialexspiration. Gegen Abend Temp. 40,3. — Puls 140. — Resp. 54, es trat völlige Bewusstlosigkeit ein, die Gesichtszuckungen hörten auf und 8 Uhr Abends starb er.

Section am 3. Octob. Morg. 10 Uhr.

Körper gross, gut gebaut, mit kräftig entwickelter Musculatur, Todtenstarre noch vorhanden, Haut leicht gedunsen. Nach Eröffnung des Thorax ziehen sich die Lungen nicht zurück, sie sind beiderseits durch Verwachsungen mit der Brustwand fixirt und lassen den sehr ausgedehnten Herzbeutel in grossem Umfange frei. Die Pleuralblätter beiderseits sind durch dicke Schwarten unter einander verbunden, die sich besonders rechts sehr stark entwickelt zeigen. Die Verwachsungen umfassen zu beiden Seiten besonders die oberen und mittleren Partien und zwar im ganzen Umfange und lassen nur einen Theil der vorderen und unteren Abschnitte noch frei. Wässeriger Erguss ist auf keiner Seite zu finden. Die linke Lunge zeigt, bei starkem Blutgehalt in den unteren Abschnitten, allgemeine reichliche ödematöse Durchtränkung, ist aber überall lufthaltig. Die rechte Lunge ist in den unteren Lappen schwerer und voluminöser, in den oberen und mittleren findet sich auch stärkerer Blutgehalt und Abfluss von reichlichem, schaumigem Serum mit Blut gemischt über die Schnittfläche. In den unteren Lappen zeigen sich mehrere über nuss- und apfelgrosse umschriebene Infiltrationsheerde, die auf Schnitten dunkelbraunroth, luftleer, granulirt, brüchig waren und als lobuläre Pneumonien sich darstellten.

Der Herzbeutel ausgedehnt mit reichlicher Ansammlung heller seröser Flüssigkeit. Das Herz selbst ist gross, am Epicard wenig Fett, zahlreiche kleine Ecchymosirungen, in den Höhlen namentlich des rechten Herzens dunkle feuchte Gerinnsel. Die Wandung des linken Ventrikels etwas hypertrophisch, die des rechten derb, Conus arteriosus etwas erweitert. Die freien Ränder der Klappentaschen der Arter. pulmon. leicht verdickt. Flächen und Ränder der Aortaklappen auch. Wir wollen bei dieser eine rechte, eine linke und eine hintere Tasche unterscheiden. Von diesen ist nun die linke und die hintere geschwürig perforirt an der Stelle,

wo beide Taschen zusammenstossen und von da bis in die Mitte beider rückend findet sich ein $1\frac{1}{2}$ Cm. langes und 1 Cm. breites Loch von zerfetzten geschwürigen Rändern umgeben. Die Zerstörung geht tief und es führt von da ein Kanal durch die Basis des Septum atriorum hindurch in den linken Vorhof über der Basis des vorderen oder Aortenzipfels der Valvula bicuspidalis, welche Stelle sich schlitzförmig, fast 2 Cm. lang, zerrissen zeigt und an welcher das Endocard gegen den Klappenzipfel herab und an der dem Vorhof zugewendeten Seite desselben sich oberflächlich blätterig abgelöst und getrübt vorfindet. Die Aorta hat nur geringe atheromatöse Fleckung.

Magen und Darm zeigen Schwellung der Schleimhaut, Injection, da und dort kleine Extravasate auf der Höhe der Falten und Zotten. Leber ziemlich gross, unter der Serosa kleine Ecchymosirungen in grosser Zahl, auf Durchschnitten ist das Organ gleichmässig hellbraunroth, stark fetthaltig. Die Milz etwas vergrössert, die Kapsel gerunzelt, das Parenchym von geringer Consistenz und dunkelrother Farbe. Die linke Niere ist ganz geschwunden, sie bildet von reichlichem Fett umlagert nur einen häutigen, von Fett und geschrumpfter Nierensubstanz erfüllten Sack. Die rechte Niere ist fast doppelt so gross wie die normale Niere eines Erwachsenen. Das untere Ende ragt an der Seite der Wirbelsäule empor und macht durch seine stärkere Anschwellung, Lappung und durch eine Vertiefung, in welcher sich ein Packet von Arterien und Venen wie in einen zweiten Hilus einsenkt, das Aussehen, als ob hier eine Hufeisenniere ursprünglich vorgelegen wäre, von der nur die andere Hälfte sich abgeschnürt hätte und verkümmert wäre. Im unteren Abschnitt an der vorderen Seite findet sich eine geschwulstartige Hervorragung, weich und teigig anzufühlen, die bei näherer Untersuchung sich als ein zwischen Parenchym und Kapsel befindlicher eiteriger Erweichungsheerd darstellt, welcher nach ein- und rückwärts in die Nierenkelche theilweise durchgebrochen ist, denn auch diese und das Becken zeigen in ihren Höhlungen Eitermassen, ohne aber ausser fleckiger Injection und Trübung grössere Veränderungen zu bieten. Der Abscess nimmt fast die ganze vordere Oberfläche der unteren Hälfte der Niere ein und hat innerhalb der verdickten und abgehobenen Kapsel im Umfang von 7 Cm. Länge und 4 Cm. Breite eine fast 1 Cm. tiefe eiterige Zerstörung der Rinde dieser Stelle bewirkt. Der Grund der Abscesshöhle zeigt die nackte, blossgelegte geschwürige, zerstörte Rindensubstanz. Das übrige Parenchym der Niere bietet das Bild starker Schwellung, ist von weicher Consistenz und zeigt Entfärbung der Rindensubstanz. Da und dort finden sich in Mark und Rinde punkt- und striemenförmige kleine rothe hämorrhagische Fleckungen oder auch namentlich in der Rinde und an deren Peripherie Einlagerung kleiner gelblicher Heerde mit roth tingirtem Hof. Blase vollkommen frei.

Schädeldecke dick, schwer, blutreich, Dura mater gespannt, beim Einschneiden in dieselbe entleert sich unter ihr hervorquellend seröse Flüssigkeit. Auf beiden Hemisphären finden sich in der Pia der Parietallappen ausgebreitete, aber flache dunkelrothe Extravasate. Die entsprechende Partie der Gehirnrinde ist aber unberührt. Das Gehirn selbst gross mit gut entwickelten Windungen, die Gefässe reichlich gefüllt, die Substanz leicht durchfeuchtet, die Ventrikel nur wenig klaffend.

Es ist nun nöthig den nur im Allgemeinen beschriebenen Befund an den

Klappen des Herzens noch etwas genauer und namentlich mikroskopisch zu erörtern. Alle drei Taschen der Aorta zeigen alte Verdickungen, wenn auch geringen Grades und an ihnen wie an der Aorta findet sich leichte atheromatöse Fleckung. Namentlich tritt diese an den Nodulis in Form harter gelblicher Knötchen deutlich hervor. Aber auch an den Flächen aussen und innen finden sich theils streifige, theils warzige Verdickungen und die Taschen sind undurchsichtig. Ausserdem aber zeigt sich an der dem Ventrikel zugekehrten Fläche noch Trübung und ein leichter körniger oder auch fein streifiger Belag und endlich findet sich an der inneren Fläche der hinteren Tasche eine Loslösung der der Tunica intima der Gefässe entsprechenden Endocardschicht, so dass namentlich auf der rechten Hälfte dieser Tasche die tiefere Schicht blossliegt, die innere theils ganz fehlt, oder durch fädiges Netzwerk mit der Unterlage sich noch verbunden zeigt. Die geschwürige Rissstelle sitzt also gerade am Zusammenstoss der linken und hinteren Tasche und die Perforation geht nicht direct von innen nach aussen, sondern schief von innen und oben nach aussen und unten, einen geschwürigen Kanal bildend, so dass das Septum atriorum nicht wie es sonst der Fall sein müsste etwas unter dem eirunden Loch, sondern erst über dem vorderen Zipfel der Valvula mitralis perforirt wird. Die Ränder an der Aortenöffnung dieses Kanals sind zerfetzt und durch zum Theil fibrinöse Einlagerung verdickt, die ganze Oeffnung ist rundlich. Im Kanal selbst zeigt sich das Muskelgewebe ebenso zerrissen und zerklüftet, mit kleinen Fibrinzöttchen und Klümpchen durchsetzt. Die Vorhofsöffnung dagegen ist schlitzförmig mit schärferen Rändern. Sie läuft mit ihrer Längsaxe parallel mit dem Umfang des Ostium, der untere Rand ist ziemlich geradlinig und entspricht gerade der Basalpartie des Zipfels, der obere Rand zeigt mehr wie der untere leichte Zackung und Zähnelung theils von der Zerreissung, theils durch feine körnige und fibrinöse Einlagerung. Nach unten von der Rissstelle, also auf der dem Vorhofe zugekehrten Fläche des Klappenzipfels, findet man wieder eine Zerreissung der Tunica intima und Losschälung derselben von der Unterlage, aber hier auf eine weitere Strecke, so dass die Trennung fast bis an den Schliessungsrand reicht und die losgelöste Tunica intima eine flottirende Membran darstellt. Der untere an den Schliessungsrand anstossende Theil dieser Membran ist nicht sehr verdickt, nur getrübt, der obere aber, der an die Rissstelle stösst, zeigt sich verdickt und mit einem zerfetzten, gezähnelten Rand. Der übrige Theil der Mitralklappe bietet nur alte Verdickungen dar, namentlich an den Schliessungsrändern und etwas Verdickung der Chordae tendineae.

Das Mikroskop zeigt nun an den Rändern der Rissstelle in der Aorta eine gequollene Intercellularsubstanz mit Vergrösserung und Trübung oder auch fettiger Umwandlung der Zellen der verdickten Intima. Ferner finden sich Zellen von der Grösse und Form der Eiterzellen, Fibrinfäden und Klümpchen und endlich auch eine feinkörnige Masse. Diese ist an einzelnen Stellen trüber, an anderen heller, ja glänzend und besteht aus äusserst kleinen, feinen, glänzenden, kugelartigen Körnern, die aber meist nur die Grösse punktförmiger Gebilde haben. Es ist das dieselbe Einlagerung, wie man sie in dem diphtheritisch zerstörten Schleimhautgewebe der Rachenmucosa auch neben Quellung, äusserst reicher Kern- und Zellenwucherung der Umgebung vorfindet. Diese zellige und körnige Infiltration zeichnet

sich in diesen Affectionen eben durch ihre Massenhaftigkeit aus, so dass die Gefässe meist dadurch comprimirt erscheinen und das Gewebe oft vollkommen anämisch geworden ist. Das Ganze an den zerstörten Partien gleicht einer Detritusmasse, ist aber keine gleichmässige, sondern neben trüben bald mehr staub- und pulverförmigen Massen, bald mehr zerfallenen Gewebsresten angehörigen grösseren Trümmern finden sich jene hellen, glänzenden, äusserst feinen kugeligen Gebilde. Lässt man Schnitte von in Alkohol erhärteten Präparaten rasch eintrocknen und fügt dann Aether bei, so löst sich aus den trüben, körnigen Massen ein reichlicher Theil. Bringt man an frische Schnitte Aetznatron in verschiedener Concentration, so löst sich ebenfalls ein Theil dieses Detritus zu einer trüben homogenen amorphen Masse. Nicht so jene glänzenden Körperchen, welche durch ihre Resistenz gegen Aether und Chloroform, durch ihre Ausdauer in Säuren und Alkalien documentiren, dass sie nicht mit jenen körnigen, Fette und Albuminate enthaltenden, aus zerfallenen Gewebsresten entstandenen, Detritusmassen identificirt werden dürfen. Diese glänzenden kugeligen Körper verändern sich gar nicht oder werden nur wenig matter oder weniger scharf contourirt, wie wenn bei dichter Lagerung aneinander die Verklebung eine innigere würde. Färbt man die Schnitte, so nimmt das veränderte Gewebe und die Detritusmasse die Färbung leicht und intensiv an, sei es Jod oder Carmin, während die Kügelchen diese Erscheinung viel schwächer zeigen und namentlich die Carminfärbung durch Auswaschen viel rascher wieder verlieren. Bewegung konnte ich nie an ihnen wahrnehmen, auch traten ausser diesen kugeligen Gebilden keine anderen Formen hervor. Man ist nun aus den oben berührten Thatsachen zur Annahme genöthigt, dass man es hier mit selbständigen in sich abgeschlossenen organischen Formen zu thun hat und dass man sie als jene Mikrosphären bezeichnen muss, als die kugelige Form der als Bakterien bekannten Organismen.

In nur unwesentlichen Differenzen zeigen die anderen afficirten Stellen ähnliche Bilder. Die aufgewühlte Muskelsubstanz des Septum atriorum enthält neben den trüben, körnig metamorphosirten Muskelelementen, neben Kern- und Zellenwucherungen, neben Fibrinflöckchen eben jene sphärischen Gebilde und in gleicher Weise findet man sie in den infiltrirten Rissrändern des rechten Vorhofes. Die losgeschälten fetzigen und membranösen Theile der Tunica intima zeigen körnige Trübung der Intercellularsubstanz, fettige Umwandlung oder Schrumpfung der Zellen und in den Spalten des Gewebes ebenfalls jene körnigen Massen. Das Endothel ist meist noch erhalten, aber gequollen, getrübt, gelockert. In den feinen Fädchen, welche an einzelnen Stellen die Verbindung noch erhalten, zeigen sich Einlagerungen von Fibrin und auch jener sphärischen Gebilde. Die Unterlage ist gleichmässig von Exsudat, Kernen und Zellen durchsetzt, was theilweise bis zu kleinen eiterigen Infiltrationen gediehen ist. Aber auch hier finden sich neben Detritus jene Kugelbakterien.

Ein nicht minder interessantes Verhalten zeigt die Niere bei der mikroskopischen Untersuchung. Da wo die abgelöste Kapsel eine Wand des Abscesses bildet, ist sie verdickt und an der inneren Seite mit eiterigem Belag und fibrinösen Anflagerungen beschlagen. Die zerklüftete Nierensubstanz, welche die andere Wand des Abscesses darstellt, zeigt eine verschieden tief gehende Zerstörung der Rinde. Was man oberflächlich abstreifen konnte, ist zusammengesetzt aus Eiterzellen, Fettkörn-

chen, Gewebstrümmern, Kanälchenepithel, rothen und farblosen Blutzellen, Fibrinmassen und endlich jenen sphärischen Gebilden. Fertigt man sich Schnitte aus dem anstossenden Parenchym, so bietet sich folgendes Bild. Die gewundenen Kanälchen sind meist verbreitert, dicht mit trüben, rundlichen Zellen gefüllt oder auch mit Fett und Albuminatkörnchen. Jene sphärischen Gebilde habe ich nur sehr spärlich finden können. Dagegen sah ich sie häufiger im Gewebe zwischen den Kanälchen gemischt mit Resten von Blutkörperchen. Endlich finden sie sich noch und sehr zahlreich in den Kapseln der Glomeruli, wo sie nicht selten fast die Hälfte derselben anfüllen, ebenfalls mit freien Blutkörperchen gemischt. Dabei war der Gefässknäuel comprimirt, blass, oder auch von Fettkörnchen durchsetzt, die in kleinen Grüppchen offenbar von den Kern- und Zellengebilden der Gefässwände ausgingen. Endlich zeigten sich manche Bilder, in welchen der Gefässknäuel verkleinert, zusammengefaltet, von Eiterzellen durchsetzt und an den Rändern wie angenagt erschien. In den Buchten dieser Ränder lagen wie vorgeschoben jene Kugelbakterien-Massen eingebettet.

Der Befund von solchen Massen in den Glomerulis führt die sehr frühen Angaben von O. Beckmann (dieses Arch. Bd. IX. S. 228) in's Gedächtniss, der bei puerperalen und septischen Erkrankungen offenbar dieselben Körper in den Harnkanälchen, in den Malpighi'schen Kapseln, selbst in den Gefässen der Glomeruli bei seinen Untersuchungen gefunden hatte. Auch er betont schon die Resistenz dieser feinkörnigen Massen gegen Reagentien. — Auch in den kleinen weisslichen Einlagerungen in der übrigen Nierensubstanz, die theils noch fest, theils erweicht waren und sich als kleine Abscesse darstellten, fanden sich ähnliche Veränderungen. Bakterieninfiltrationen in die Glomeruli und in das interstitielle Gewebe neben kleinen Hämorrhagien, Schwellung, Trübung und fettige Umwandlung der drüsigen Elemente. Die Niere im Ganzen bot das Bild stark zelliger Infiltration in den Kanälchen und im interstitiellen Balkengewebe, stellenweise starke Erweiterung der Kanälchen und da und dort das Auftreten von zelligen und fibrinösen Cylindern. Die Marksubstanz war relativ viel weniger afficirt. — Die Innenfläche des Ureters, des Nierenbeckens und der Kelche ist gelockert, gequollen, injicirt, mit striemigen und fleckigen Ecchymosirungen durchzogen. Die Höhlen waren mit Eitermassen gefüllt, welche mit denen an der Seite der Niere offenbar zusammengehangen hatten. Die Wände des Beckens und der Kelche zeigen neben Quellung und Lockerung des Gewebes, neben Wucherung der Elemente, neben Infiltration von Eiterzellen endlich auch wieder jene sphärischen Gebilde, besonders in der Nähe der kleinen Extravasatheerde.

Ueberblickt man in Zusammenstelluug von Krankheitsverlauf und Sectionsergebniss das ganze Bild, so hat man hier einen ziemlich acut verlaufenden Fall von Endocarditis ulcerativa (diphtheritica). Denn wenn man auch die Angabe des Patienten für richtig hält, dass 2—3 Wochen vor seinem Eintritt in's Hospital die Krankheit schon begonnen habe, so ist der Verlauf immerhin ein rascher, da der Kranke im Hospital nur noch 4 Tage war. Allerdings gegenüber anderen, wie ich glaube, ähnlichen Fällen (Eberth) genommen, war bei diesem Verlaufe die Acuität nicht das Prägnanteste. Das Einsetzen der Krankheit mit Schüttelfrösten, hoher Temperatur, starkem Kopfschmerz, Diarrhoe und Seitenstechen (Milzschwellung?) ist dagegen wieder sehr charakteristisch. Der weitere Verlauf mit hohem Fieber, Hyperämien der verschiedensten Organe (Milz, Lunge, Darm), Neigung zu Blutungen (Meningen, Leber, Epicard, Nieren, Magen, Darm), Diarrhoe und vor allem die Symptome aus dem Gebiete der nervösen Centralapparate, stellt die Erkrankung doch sehr deutlich in den Kreis der Septicämie. Die im spinalen und cerebralen Gebiete auftretenden Symptome zeigen verschiedene Formen, die von anfänglichen Reizungsstadien (Zuckungen im Gesicht, Tetanus der Nackenmusculatur, heftiger Kopfschmerz) später zu Lähmungserscheinungen (lallende Sprache, Zittern der Bewegung, unwillkürlichen Abgang von Koth und Urin, Sopor) übergingen. Dazu treten dann parenchymatöse Erkrankungen in den Lungen (lobuläre Pneumonie), in dem Herzen (Endocarditis und Myocarditis) und in der Niere (suppurative Nephritis). Einen Theil derselben (Niere) darf man wohl als secundäre Affection durch embolische Prozesse ansehen und man hätte hier die Complication von Septicämie mit Embolie vor sich. Ob auch die lobulären pneumonischen Heerde der Lungen hierher zu beziehen sind, scheint mir zweifelhaft, da weder Emboli aufzufinden waren noch auch der Prozess einen eiterigen Charakter hatte. Auch konnte ich weder an diesen Theilen noch an den anderen zahlreichen Punkten, wo die Gewebe Ecchymosirungen zeigten, Einlagerungen fremder Massen finden. Als Hauptaffectionen traten hier die Endocarditis und Nephritis auf. Es ist anzunehmen, dass die Endocarditis das primäre Leiden und sie die Ursache der ersten Krankheitssymptome (Schüttelfrost, hohe Temperatur, Seitenstechen, gedunsenes Gesicht, Dyspnoe) war. Später erst traten dann wohl die Affectionen der Lungen, des

Darmes und noch später die der Nieren ein, auf die vielleicht ein Theil der nervösen Affectionen zu beziehen und welche somit auch als urämische zu deuten wären. Man kann nicht annehmen, dass die Endocarditis sich erst später entwickelt hätte und dann rasch bis zu diesen tiefen Destructionen des Gewebes gediehen wäre, während die ganze Dauer des Verlaufs diese Veränderungen wohl hervorbringen konnte. Die Abscesse in den Nieren dagegen können erfahrungsgemäss nach eingetretenen embolischen Vorgängen rasch zu diesen Schmelzungen führen. Auch die Veränderungen der anderen Organe lassen alle auf jüngere Daten schliessen, so die pneumonischen Heerde, die Blutungen.

Nimmt man den Verlauf der Erkrankung, der immer in seiner Erklärung etwas Dunkles haben wird, da er zu kurz der Beobachtung vorlag, in der genannten Weise an, so hätte man gewisse nach einanderfolgende Gruppen von Organerkrankungen, von denen neben dem Herz vielleicht noch Darm und Milz in die erste zu setzen sind, auf die dann die Lungen, die Hirnhäute und endlich zuletzt die Nierenaffectionen folgten. Nimmt man die Endocarditis *als* das Primäre, so muss man gemäss dem mikroskopischen Erfund weiter annehmen, dass hier eine Einwanderung von Bakterien stattfand und dass diese Organismen auf und in das Endocard durch den Blutstrom hingebracht sich einlagerten. In welcher Weise aber diese Organismen in den Körper gelangten, darüber lassen sich nicht einmal Vermuthungen aufstellen und man musste geradezu vorerst die Unmöglichkeit der Erklärung zugeben. Man könnte annehmen, dass sie durch die Athmung in das Blut gelangten. Da aber in den Lungen nichts von bakteritischen Einlagerungen zu finden war, so müsste weiter angenommen werden, dass sie diese Organe passiren ohne eine Affection derselben hervorzurufen, wenigstens nicht in Form der Mykose und dass höchstens der Reiz beim Transit zu späteren einfachen umschriebenen Pneumonien führte. Einmal in's Blut aufgenommen, trat das Herz in die erste Reihe der davon ergriffenen Organe. Dazu war nun das Endocard in sofern in hohem Grade vereigenschaftet, als durch frühere endocarditische Prozesse Rauhigkeiten an den Klappen sich gebildet hatten (Noduli Arantii) und diese als hervorragende Punkte mechanische Momente für Anhalt und Ablagerung dieser Körper bieten konnten. Einmal festgehalten äusserten dann diese Organismen die Wirkung, die man, wie ich glaube, in

zwei Reihen auseinander halten muss, von denen die erstere, die der Fermentwirkung, in Zersetzung der bestimmten chemischen Constitution und damit Zerfall der organischen Körper besteht und die zweite als in reactiv entzündlichen Vorgängen der Umgebung, gewöhnlich als Eiterung, auftritt. Durch beide wurden die ulcerativen Zerstörungen bewirkt, die hier in so intensiver Weise auftraten und eine geschwürige Perforation der Aorta in den linken Vorhof hervorbrachten. Möglicherweise sind in diese erste Reihe auch die Darmaffectionen und die Milzschwellung zu beziehen, allein da ein Nachweis mykotischer Einwanderung nicht zu machen war, so lässt sich darüber nichts behaupten. Ohne Zwang liesse sich aber anannehmen, dass mit dem längeren Verweilen der Organismen im Körper sich allmählich eine Reihe weiterer Localerkrankungen entwickelten, die vorzugsweise nur starke Hyperämien (l. Lunge, Milz) oder rein entzündliche Vorgänge (r. Lunge) darstellten oder endlich entzündliche Vorgänge mit Blutungen (Hirn, Darm) oder rein nur Extravasatbildungen (Leber). Zum Schlusse blieben die bei endocarditischen Vorgängen so häufigen embolischen Prozesse auch nicht aus und dass die Nierenaffection in dieser Richtung aufzufassen ist, geht einmal aus dem Nachweis der mykotischen Einlagerung hervor und dann aus den intensiven Zersetzungs- und Schmelzungsprozessen, die man hier vorfand. Interessant ist, dass die Bakterien weniger in den Harnkanälchen aufzufinden waren, dagegen häufig in den Kapseln der Glomeruli und in den Gefässen, was ihren embolischen Transport weiter documentirt. Auch hier fand sich die Wirkung dieser Organismen in vielen Glomerulis in Zersetzung und Zerfall des Gewebes, so dass vielleicht gerade auf diesen reichlichen Verlust der secernirenden Factoren der Niere der Eintritt der Urämie zu beziehen ist, obgleich nur ein Theil des Organs der vollständigen Zerstörung anheimgefallen war. Allein man muss ferner hinzunehmen, dass nur eine Niere bestand und diese in toto im Zustande der Schwellung und zelliger Infiltration war.

Man könnte aber auch im Zweifel sein, ob man den Befund in der Nierensubstanz und in den Kelchen und dem Becken nebst Ureter nicht eher als eine sog. Pyelonephritis deuten soll, wobei der Gang der Erkrankung von den Schleimhäuten aus in das Nierenparenchym aufsteigt und selbst von der Blase her die Affection von aussen in das Organ oft getragen wird (Traube). Man

hätte dann zuerst die Erkrankung der Nierenkelche und des Beckens oder auch nur der Blase und Urethra und von da dann die der Niere, wobei durch den Nachweis von parasitischer Infection sowohl der Gang der Erkrankung als auch das mögliche Fernbleiben derselben in Zwischenstationen erklärt würde. Es ist bekannt, dass durch solche Einlagerung von ebenfalls bakteritischen Körpern, die dann in den Harnkanälchen sich weiter verbreiten und von den Papillen aus bis in die Rinde vordringen, ebenfalls entzündliche und suppurative Prozesse in dem Organ angeregt werden, bald in der Mark-, bald in der Rindensubstanz. Auch bei dieser Form können durch Austreten der Bakterien in die Zwischensubstanz diese Theile der Niere ebenfalls Einlagerungen zeigen. Allein mehrere Momente lassen doch annehmen, dass man es hier mit einer Capillärembolie der Niere zu thun hat, wobei die erste Affection in die Capillaren selbst, namentlich in die Glomeruli der Rinde, zu verlegen und die Affection der Kelche und des Beckens als eine secundäre und passive anzusehen ist. Für diese Annahme spricht einmal die stärkere Affection der Rinden gegenüber der Marksubstanz, es sprechen dafür die zahlreichen zerstreuten Heerdbildungen durch die ganze Niere (meist von Glomerulis ausgehend) und endlich der Gang der Abscessbildung von der Peripherie gegen die centralen Theile. Ein wichtiger Beweis hierfür sind aber die diphtheritischen Einlagerungen in die Gefässe und Kapseln der Glomeruli und das häufigere Vorkommen bakteritischer Massen in der Zwischensubstanz (durch Extravasate) als in den Tubulis. Ferner die geringe Affection der Schleimhäute, der Kelche und des Beckens, die nur durch collaterale Fluxion und durch den Reiz des Contactes bei der Senkung des Eiters in dieser Richtung Hyperämien und Trübung ihrer Wände bekamen. Endlich die totale Intactheit der Schleimhaut der Blase und der Urethra.

Ich betrachte den vorliegenden Fall aus anatomischen Gründen als zu den diphtheritischen Formen gehörig und wenn ich ihn ausserdem noch als den septischen Fällen nahestehend erachte, so geschieht es in Rücksichtnahme auf das klinische Bild. Die nähere mikroskopische Untersuchung lässt endlich die Annahme zu, dass man es mit mykotischen Einlagerungen zu thun hat, wenn ich auch nicht verkenne, dass einerseits weder die bekannten mikrochemischen Reactionen für die differentielle Diagnostik über allen Zweifel

erhaben sind, noch andererseits verschweigen kann, dass gewisse Erfunde, die mir nicht unwichtig scheinen, nur mangelhaft sich darstellten, wie namentlich deutliche Kettenbildung. Stäbchen waren gar nicht zu beobachten, es fanden sich in den mykotischen Massen nur sphärische Gebilde. Da wir aber wissen, dass septische Prozesse sich im Körper auch ohne mykotische Einlagerungen entwickeln können, so würde, selbst wenn das Mikroskop ihre Anwesenheit nicht dargethan hätte, der septicämische Charakter des ganzen Falles meiner Ansicht nach doch bleiben. Die beiden Hauptmomente für die anatomisch-klinische Bedeutsamkeit des Falles blieben unverändert, die primäre Natur der Endocarditis und der septische Charakter der secundären embolischen Prozesse in der Niere. Nehmen wir aber die mykotische Einwanderung an, dann muss man dieselbe bei dem Mangel anderen Nachweises zuerst in das Blut gelangen lassen, von wo die Einlagerung in das, sei es durch alte oder frische entzündliche Vorgänge veränderte, Endocard stattfand, wenn wir nicht annehmen wollen, dass schon die Berührung des Blutes und der Wände des Herzens mit diesen Organismen selbständig Veränderungen am Endocard einleiten konnte.

Alles in Allem genommen ist man meiner Ansicht nach berechtigt, hier einen Fall zu finden von primärer diphtheritischer Endocarditis, welche einen Krankheitsverlauf dem Bilde der Septicämie ähnlich hervorrief, also einen Fall, wie solche uns schon durch Beckmann und durch Eberth beschrieben worden sind. In dem ersteren Falle (dieses Arch. XII. S. 59) der bei Lebzeiten des Kranken als Typhus diagnosticirt wurde, handelte es sich auch um eine primäre Endocarditis ulcerativa mit ihren Folgen von embolischen Prozessen im Darm, Nieren, Meningen und Hirn. Auch in dem Falle von Eberth (dieses Arch. Bd. LVII. S. 228) fand sich der Mittelpunkt der Erkrankung in der Affection des Herzens und auch hier bestand die Hauptsache in Endocarditis mit Zerstörung der Semilunarklappen der Aorta und deren Wand. Auch da waren hämorrhagische Embolien verschiedener Organe, wie namentlich auch der Niere aufgetreten. Auch dieser Fall hatte die dunkle Seite bezüglich der Einwanderung der Organismen, da auch bei ihm weder von einer Wunde noch von Lunge oder Darm aus (Buhl, Waldeyer, Wagner) die Einwanderung stattfinden konnte. Im vorliegenden Falle waren wohl Erkrankungen der Lunge und

des Darmes da, aber weder traten diese nach den Symptomen als einzige frühzeitige auf, noch liess sich durch Nachweis der Organismen in diesen Organen diese Annahme unterstützen. In dem Falle von Eberth war die Complication früherer syphilitischer Affection, die vielleicht einen Anhaltspunkt für diese Frage noch geben konnte; hier fehlte auch das.

IX.

Ueber die Beziehung der Blut- und Lymphgefässe zu den Saftkanälen.

Von Dr. Julius Arnold, Prof. in Heidelberg.

Erste Mittheilung.

(Hierzu Taf. III.)

In demselben Maasse als unsere Kenntnisse über die feinere Structur der Bindesubstanzen und über deren Beziehung zu dem Blut- und Lymphgefässsystem sich erweitern, scheinen die zwischen den Endothelien der Blutgefässe, Lymphgefässe und Lymphsäcke gelegenen Gebilde, welche bald als grössere Kreise (Stomata), bald als kleinere Punkte (Stigmata) sich darstellen, an Bedeutung gewinnen zu sollen. Die von Recklinghausen[1]) über das anatomische und functionelle Wesen der ersteren mitgetheilten Anschauungen waren schon mehrfachem Widerspruch begegnet. Noch weniger Anklang haben die von Oedmansson[2]) über die kleineren Formen veröffentlichten Beobachtungen gefunden. Dagegen berechtigen die Resultate der neueren Untersuchungen über diesen Gegenstand zu der Erwartung, dass nicht nur die Stomata, sondern auch die Stigmata den Kampf um's Dasein in Ehren bestehen werden.

Von der Erwägung ausgehend, dass der Nachweis der Leistungen dieser Bildungen, die Frage über die Berechtigung ihrer Existenz

[1]) Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862.

[2]) Oedmansson, Beitrag zur Lehre vom Epithel. Dies. Arch. Bd. XXVIII. 1863.

endgültig zu entscheiden vermöge, stellte schon Recklinghausen[1]) eine Reihe von Versuchen (über Fettresorption) an der peritonealen Seite des Zwerchfells vom Kaninchen an, welche zu dem Resultate führten, dass an einzelnen Stellen die Fettkügelchen der aufgegossenen Milch nach Art kleiner Strudel in die Lymphgefässe eindringen. Bezüglich der Stigmata der Blutgefässe hatte Cohnheim[2]) die Vermuthung ausgesprochen, dass weisse und rothe Blutkörper unter pathologischen Verhältnissen durch dieselben in's Gewebe austreten. In einer früheren Mittheilung war ich[3]) selbst bestrebt, den Nachweis zu liefern, dass bei der Diapedesis der Austritt der rothen Blutkörper durch erweiterte Stigmata erfolgt. Die Untersuchungen an der lebenden Froschzunge hatten ergeben, dass bei der Diapedesis die rothen Blutkörper an bestimmten Stellen durch die Gefässwand treten und dass an diesen, unter solchen Verhältnissen zur Wand gerichtete Ströme bestehen. An Gefässen, durch welche rothe Blutkörper in grösserer Zahl ausgetreten waren, fanden sich nach der Injection mit Silber und gefärbtem Leim grössere und kleinere dunkle Kreise mit lichtem Centrum, über deren Identität mit den Durchtrittsstellen der rothen Blutkörper kein Zweifel sein konnte, da man diese in den verschiedensten Phasen der Einklemmung in der Wand antraf. Dass dieselben den erweiterten Stigmata entsprachen, ging ausser aus ihrer Lage in den Kittleisten daraus hervor, dass zahlreiche Uebergangsformen von den grösseren Kreisen zu den kleineren Punkten nachgewiesen werden konnten. Für die Stigmata der Lymphgefässe ist durch die Untersuchungen Thoma's[4]) dargethan, dass die aus den Blutgefässen ausgewanderten weissen Blutkörper, nachdem sie bestimmte Bahnen im Gewebe zurückgelegt haben, an diesen Stellen in die Lymphgefässe und Lymphsäcke eintreten und dass durch dieselben feinkörnige Farbstoffe in's Gewebe gelangen. Aus den eben aufgezählten Thatsachen den Schluss zu ziehen, dass die Stigmata der normalen Gefässwände wirklichen Oeffnungen entsprechen, davon war ich weit entfernt; vielmehr

[1]) Recklinghausen, Zur Fettresorption. Dieses Archiv Bd. XXVI. 1863.

[2]) Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv Bd. XL. 1867. Ueber venöse Stase. Dieses Archiv Bd. XLI. 1867.

[3]) J. Arnold, Ueber Diapedesis. Dieses Archiv Bd. LVIII. 1873.

[4]) Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper aus dem Blut- in das Lymphgefässsystem. Heidelberg 1873.

glaubte ich, durch die vorgeschlagene neue Bezeichnung (Stigmata) meine Zweifel in dieser Beziehung unzweideutig kund gegeben zu haben. Dagegen war ich durch die erwähnten Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass nicht nur den Stomata, sondern auch den Stigmata eine wichtige functionelle Rolle zukommt und wir mit Unrecht denselben ihre Existenz streitig machen. Auf der anderen Seite ist nicht zu läugnen, dass unsere Kenntnisse über das anatomische Wesen und die functionelle Bedeutung gerade der Stigmata, noch sehr mangelhaft und nicht genügend durch Thatsachen gesichert sind. Insbesondere ist es noch fraglich, ob und welche Beziehungen zwischen den in den Kittleisten der Endothelien befindlichen Gebilde und dem Gewebe bestehen und ob allen gewöhnlich als Stomata bezeichneten Formen die gleiche Bedeutung zukommt. Zur Lösung dieser Frage einen kleinen Beitrag zu liefern, ist der Zweck der nachfolgenden Zeilen.

Die bereits erwähnten Untersuchungen über Diapedesis hatten zu dem Ergebniss geführt, dass die rothen Blutkörper durch die erweiterten Stigmata der Gefässwand in das Gewebe eintreten und in diesem Ortsveränderungen in der Art erfahren, dass sie vom Gefäss immer weiter abrücken. Diese Bewegungen waren als passive aufgefasst worden, weil nachgewiesen werden konnte, dass sie durch die zur Gefässwand gerichteten und durch diese in's Gewebe sich fortsetzenden Ströme bedingt sind. Diese am lebenden Gewebe angestellten Beobachtungen erhielten eine wesentliche Stütze durch die Wahrnehmung, dass bei der Injection gefärbten mit Zinnober gemengten Leimes die Injectionsmasse an der Stelle der Stigmata durch die Gefässwand in das Gewebe eindringt und in demselben mehr oder weniger weit vorrückt. Dass die Injectionsmasse in denselben Bahnen, wie die Ströme, sich verbreitete, dafür sprach der Befund von rothen Blutkörperchen in den mit Leim ausgespritzten Gewebsspalten. Obgleich es mir schon durch diese Beobachtungen wahrscheinlich geworden war, dass eine bestimmte Beziehung zwischen den Stigmata der Wand der Blutgefässe und den spaltförmigen Räumen des Bindegewebes bestehe, so hatte ich es in den Mittheilungen über Diapedesis dennoch unterlassen, derselben ausführlicher Erwähnung zu thun, weil mir in Anbetracht der Bedeutung der Frage, eine eingehendere Begründung durch weitere Thatsachen und eine Ausdehnung der Untersuchung auf die

Beziehung zwischen dem Saftkanalsystem und den Stigmata der Lymphgefässe, geboten erschien. Eine eingehendere Bearbeitung des Gegenstandes in dieser Richtung dünkte mir um so mehr erforderlich, als die neueren Mittheilungen über den Bau der Bindesubstanzen und über denjenigen der serösen Häute insbesondere, gleichfalls zu der Annahme drängten, dass eine innigere Beziehung zwischen dem Saftkanalsystem einerseits, den Blut- und Lymphgefässen andererseits bestehe.

Behufs der Lösung der eben angedeuteten Fragen nahm ich ungezählte Injectionen der Blut- und Lymphgefässe bei Kalt- und Warmblütern vor und prüfte die Beziehung des Saftkanalsystems der Bindesubstanzen, der verschiedenen Organe zu den Blut- und Lymphgefässen. Während ich im Beginn der Arbeit mich mit der Hoffnung getragen hatte, dass dieselbe innerhalb eines berechenbaren, wenn auch längeren Zeitraumes sich werde zu Ende führen lassen, bin ich nach nahezu Jahresfrist zu der Ueberzeugung gelangt, dass ihre Ausdehnung immer wächst, und dass nicht nur die Bindesubstanzen der einzelnen Organe, sondern auch die mit Endothel und Epithel überkleideten Membranen in den Bereich der Untersuchungen gezogen werden müssen. Da somit eine Beendigung dieser Arbeit innerhalb einer bestimmten Frist ausser jeder Berechnung lag, entschloss ich mich, nachdem ich eine Uebersicht über die Ausdehnung und Bedeutung der Frage gewonnen hatte, dieselbe in einzelnen Abschnitten und die auf sie sich beziehenden Untersuchungsresultate, in Form einzelner Mittheilungen zu veröffentlichen.

I. Das Saftkanalsystem der ödematösen Froschzunge und deren Beziehung zu den Blutgefässen.

Die Beobachtungen, welche ich früher an der lebenden Froschzunge und an den mit Silberlösungen, gefärbtem Leim und Zinnober injicirten Gefässen angestellt hatte, enthielten die Aufforderung, die Beziehungen der Blutgefässe zu dem Saftkanalsystem zunächst an dieser Stelle zu prüfen. Es war mir gelungen, an der lebenden Froschzunge bei der Diapedesis die Existenz von Strömen in dem Gewebe und deren Zusammenhang mit der Erweiterung der Stigmata nachzuweisen, die ausgetretenen Blutkörper innerhalb be-

stimmter Bahnen vorrücken und bei der Injection der Gefässe die Injectionsmasse an diesen Stellen in die Gewebsspalten eintreten zu sehen.

Die Versuche wurden wie früher in der Weise angestellt, dass bald nur um die eine, bald um beide Venae laterales der Zunge Schlingen gelegt wurden. Ehe Diapedesis in ausgedehnterem Maasse eingetreten war, d. h. ungefähr am dritten Tage, nahm ich dann die Injection der Zunge vom Bulbus aortae aus, vor. Als Injectionsmasse verwendete ich durch Berliner Blau gefärbten Leim mit und ohne Beimengung von Zinnober, einfache Lösungen von Berliner Blau mit und ohne Zusatz von Glycerin und Mischungen von Berliner Blau mit Gummi. Die Injectionen wurden theils mit der Hand, theils mit constantem Druck ausgeführt; in beiden Fällen wurde ein geringer, aber längere Zeit einwirkender Druck angewendet. Die auf diese Weise gewonnenen Präparate untersuchte ich theils frisch, theils fertigte ich nach vorausgegangener Erhärtung in Alkohol feine Flächen- und senkrechte Durchschnitte an.

An den nach der letzteren Methode hergestellten Präparaten ist zunächst das Verhalten der innerhalb der Gefässe gelegenen Injectionsmasse ein eigenthümliches gewesen. Dieselbe war in Folge der Entwässerung in Alkohol etwas geschrumpft und hatte sich von der Gefässwand entfernt. An zahlreichen Stellen traten aber von dem im Gefässlumen gelegenen Pfropf Fortsätze ab, die in der Richtung gegen die Gefässwand verliefen und in diese sich einsetzten. An vielen Stellen konnte ferner nachgewiesen werden, dass sie mehr oder weniger weit in's Gewebe eindrangen. Dieses Eindringen der Injectionsmasse in das Gewebe, in Form feiner Stränge, sowie der Zusammenhang dieser mit der im Gefässlumen befindlichen Masse durch die in der Gefässwand gelegenen Abschnitte waren keineswegs seltene Erscheinungen, vielmehr fanden sich an jedem Präparate ausgedehntere Partien, an denen diese Verhältnisse nachgewiesen werden konnten. Hatte ich der Injectionsmasse Zinnober beigemegt, so war auch dieser durch die Gefässwand in das Gewebe eingedrungen. Das Verhalten der in das Gewebe eintretenden Fortsätze der Injectionsmasse war insofern ein verschiedenes, als sie bald nach kurzem Verlauf spitz zulaufend endeten, bald eine grössere Strecke in dem Gewebe vorgerückt waren. In dem letzteren Falle behielten sie dann nicht den Charakter von ein-

fachen Fäden, sondern sie zeigten mehrfache Theilungen, wiederholte Verästelungen und Verbindungen unter einander. Auf diese Weise war es zu der Bildung eines aus blauen Fäden bestehenden Netzes gekommen, dessen Anordnung eine nicht zu verkennende Regelmässigkeit darbot. Die Verbindungsstellen der Fortsätze waren meistens etwas verbreitert, die Form dieser Knotenpunkte eine sehr wechselnde. Ebenso verschieden war die Form und Breite der von den Fortsätzen der Injectionsmasse umsäumten Felder des Parenchyms, die eine bald mehr rundliche, bald mehr eckige oder längliche Gestalt besassen. Dagegen war die Begrenzung beider immer sehr scharf, die Contouren dagegen zuweilen etwas zackig. In den Feldern lagen gewöhnlich rundliche gekörnte kernhaltige Zellen von dem Charakter der Lymphkörperchen. Erwähnen will ich noch, dass nicht selten in den blauen Leisten, die dann gewöhnlich verbreitert erschienen, vereinzelte oder gruppenweise gelagerte rothe Blutkörper getroffen wurden. War die Injectionsmasse nur an einzelnen Stellen vorgedrungen oder die Injection des Netzes unterbrochen, so konnte man die blauen Fäden spitz zulaufend endigen und in feine reticulär angeordnete Bindegewebszüge sich fortsetzen sehen, die manchmal von Stelle zu Stelle *noch* vereinzelte Partikelchen der Injectionsmasse oder des eingespritzten Zinnobers enthielten.

Am regelmässigsten stellte sich das eben beschriebene Netz in den Leisten zwischen den Drüsen der Zunge dar. An feinen Flächenschnitten traf man in der Mitte der interacinösen Bindegewebszüge Gefässe, von deren Wandungen zahlreiche feine Ausläufer abtraten, die zu einem engen Netze sich anordneten (cf. Taf. III. Fig. 1). In vereinzelten Fällen sah ich von diesem in den Bindegewebsleisten gelegenen Netze feine blaue Fäden abtreten, welche zwischen den Epithelien der Drüsen sich fortsetzten. An Durchschnitten erschienen die Drüsen von einem dichten und sehr zierlichen Netz von blauen Linien umsponnen, die in ihrer Anordnung mit den sogenannten Drüsenkörben die grösste Aehnlichkeit darboten, indem sie wie diese ein den Drüsenschlauch in seiner ganzen Ausdehnung umgebendes Geflecht mit stellenweise eingestreuten Knotenpunkten darstellten.

Die Deutung der eben geschilderten Befunde dürfte keine schwierige sein, wenn man die in der Einleitung niedergelegten

Thatsachen mit in Erwägung zieht. Es wurde in derselben hervorgehoben, dass an den Gefässen der lebenden Froschzunge die Existenz von Strömen sich nachweisen lässt, welche zur Wand gerichtet sind und durch diese in's Gewebe sich fortsetzen; es wurde ferner betont, dass an denselben Stellen bei der Injection Masse in die Gewebsspalten eindringt; es wurde endlich die Identität der ersteren mit den Stigmata dargethan. In den vorstehenden Zeilen wurde ausgeführt, dass bei den injicirten und gehärteten Froschzungen von der im Gefässlumen gelegenen Injectionsmasse feine Ausläufer zur Wand verlaufen und durch diese in's Gewebe eintreten, mehr oder weniger weit in ihm vordringend. Die eben angeführten, am lebenden und todten Object angestellten Beobachtungen lassen meines Erachtens keine andere Deutung zu als die, dass die Injectionsmasse an der Stelle der Stigmata durch die Gefässwand in das Gewebe ausgetreten ist.

Die Frage, ob die in das Gewebe eingetretene Injectionsmasse in präformirten Spalten desselben vorgedrungen ist oder ob diese erst in Folge der Injection entstanden sind, gedenke ich an einer anderen Stelle ausführlicher zu erörtern und den Beweis dafür beizubringen, dass die Injectionsmasse innerhalb eines präexistirenden Systems von Spalten sich verbreitet. Ich will deshalb hier nur darauf hinweisen, dass die ganze Anordnung des eben beschriebenen Netzes, die Art und Weise der Begrenzung der dieses zusammensetzenden Linien, sowie die Uebereinstimmung in der Erscheinung desselben mit dem Reticulum der interacinösen Bindegewebsleisten sehr zu Gunsten der letzteren Anschauung spricht. Dazu kommt noch, dass vereinzelte Partikelchen der Injectionsmasse in sonst nicht injicirten Abschnitten des Reticulums getroffen wurden und dass an zahlreichen Stellen der Uebergang des mit Injectionsmasse gefüllten Netzes in das letztere nachzuweisen war. Ausserdem dürfte der Befund von rothen Blutkörperchen an injicirten und nicht injicirten Stellen des Netzes in derselben Richtung zu verwerthen sein. Ich verkenne keineswegs, dass die eben aufgezählten Thatsachen die hier in Rede stehende Frage nicht mit Sicherheit zu entscheiden vermögen. Die in den nächsten Abschnitten zu berichtenden Thatsachen sind dagegen wohl geeignet, uns über dieselbe bestimmten Aufschluss zu geben.

II. Die Beziehungen der Zellen des normalen Glaskörpers zu den Gefässen desselben.

Untersucht man den normalen Glaskörper des Frosches nach vorgenommener Injection der Gefässe, so findet man an diesen bald grössere, bald kleinere Wülste. Dieselben sitzen sowohl an den Seiten als an den Flächen der Gefässe. Die kleineren haben eine rundliche oder spindelförmige Gestalt, während die grösseren mehr als zackige oder mit Ausbuchtungen versehene Gebilde sich darstellen. Bei der Anwendung stärkerer Vergrösserungen kann man sich leicht davon überzeugen, dass diese Wülste ihren Sitz zwischen der Innenhaut des Gefässes und der Adventitia haben. Die erstere erscheint an diesen Stellen etwas nach innen gedrängt, die letztere dagegen etwas abgehoben. Besonders häufig trifft man diese Gebilde an den Stellen der Adventitia, an welchen die dieser angehörigen Zellen gelegen sind. Haben die Wülste eine seitliche Lage zu dem Gefäss, so ist die kernhaltige Adventitiazelle am meisten nach aussen gelagert, dann folgt die innerhalb der Adventitia gelegene Injectionsmasse und weiter nach innen das Endothelrohr. Die Zelle der Adventitia hat in diesen Fällen eine spindelförmige Gestalt (Fig. 2). Sitzen die Wülste an der einen oder anderen Fläche, so erscheint die Adventitiazelle breiter, verästelt und liegt über, beziehungsweise unter der Injectionsmasse. Aus dem Gesagten geht hervor, dass das Austreten der letzteren in die Capillaradventitia meistens ein beschränktes und häufig an den Sitz der Zellen dieser gebundenes ist. Zuweilen findet man aber auch an anderen Stellen kleinere und grössere Wülste oder die Injectionsmasse erfüllt in grösserer Ausdehnung die Adventitia; aber selbst in diesem Fall bewahren die Wülste ihre buchtige Form (Fig. 2).

Ausser diesen eben beschriebenen innerhalb der Adventitia gelegenen Wülsten findet man an den Gefässen mehr oder weniger grosse zackige mit Injectionsmasse gefüllte Gebilde. Dieselben stehen bald mit der Adventitia der Gefässe in Verbindung, bald liegen sie in grösserer Entfernung von diesen mitten in einer von solchen eingesäumten Gewebsmasche. Ihr Körper ist länglich, rundlich oder eckig und besitzt immer eine grosse Zahl von bald längeren, bald kürzeren Ausläufern, die sich häufig mehrfach wieder theilen (Fig. 3). Einer oder der andere dieser Ausläufer setzt sich

nicht selten in einen langen Faden fort, der mehr oder weniger weit in den eigentlichen Glaskörper sich verfolgen lässt und mit einer nicht gefärbten sternförmigen Zelle zusammenhängt. War die Injectionsmasse nicht zu dunkel gefärbt, so kann man in den meisten Fällen neben derselben, namentlich wenn die Tinction mit Carmin vorgenommen wurde, eine von mehr oder weniger Protoplasmamasse umgebene Kernbildung nachweisen. Liegt diese mehr seitlich, so ist die Form der Zelle schwer zu bestimmen; hat man dagegen Gelegenheit, sie auf der Fläche zu sehen, so erscheint das Gebilde ziemlich gross und deutlich verästigt.

Von den eben geschilderten Befunden möchte ich zunächst den einen hervorheben, dass zuweilen an den Gefässen des normalen Glaskörpers ein Austreten von Injectionsmasse in die Adventitia an circumscripten Stellen erfolgt. Indem ich mir die Erörterung der Bedeutung dieser Thatsache an einer anderen Stelle vorbehalte, gehe ich dazu über, der ästigen im Gewebe gelegenen Formen zu gedenken.

Tingirt man den frischen Glaskörper des ausgewachsenen *Frosches* mit Carmin, so finden sich in demselben ausser zahlreichen runden Zellen grosse mit zahlreichen Ausläufern versehene ästige kernhaltige Körper. Dieselben liegen bald in der Nähe der Gefässe, bald in grösserer Entfernung von diesen und ohne nachweisbaren Zusammenhang mit ihnen. Die ersteren verhalten sich insofern verschieden als sie bald dem Gefäss sich anzulegen scheinen, bald in einer von diesem abgewendeten Richtung in's Gewebe sich erstrecken. Vergleicht man solche Präparate mit injicirten, so kann man sich leicht überzeugen, dass es sich in beiden Fällen um dieselben Gebilde handelt. Um Missverständnissen vorzubeugen, will ich noch hervorheben, dass man diese verästigten Körper nicht mit den auch im Glaskörper des ausgewachsenen Thieres vorkommenden Gefässsprossen verwechseln darf, welche häufig gleichfalls an der Stelle der Adventitiazellen dem Gefäss aufsitzen. Die ersteren unterscheiden sich von den letzteren durch die bedeutendere Grösse, den vielfach verästelten zackigen Körper. Bei den isolirt im Gewebe liegenden Gebilden kommt selbstverständlich eine solche Verwechselung nicht in Betracht.

Der in den obigen Zeilen gelieferte Nachweis der Zellen des Glaskörpers neben der Injectionsmasse dünkt mir deshalb beachtens-

werth, weil aus demselben hervorgeht, dass die aus den Gefässen ausgetretene Injectionsmasse in denselben Bahnen vorrückt, in welchen die zelligen Elemente gelegen sind. Ausserdem verdient aber gewiss die Existenz solcher mit den Gefässen im Zusammenhang stehenden Bahnen gerade im Glaskörper alle Beachtung. Unsere Anschauungen über die Ernährungsvorgänge in diesem, unter normalen und pathologischen Verhältnissen gewinnen auf diese Weise eine etwas sicherere anatomische Basis.

III. Das Saftkanalsystem der Schwimmhaut des Frosches und dessen Beziehung zu Blut- und Lymphgefässen.

Die Untersuchungen an der Froschzunge hatten zu dem Ergebniss geführt, dass unter gewissen Verhältnissen die in die Gefässe injicirte Masse an bestimmten Stellen durch die Wand in's Gewebe eintritt und dass in diesem ein System anastomosirender Spalten sich mit Injectionsmasse füllt. Solche mit den Gefässen zusammenhängende Bahnen hatten sich ferner im Glaskörper gefunden und es konnte überdies an dieser Stelle der Nachweis geliefert werden, dass in denselben einzelne zellige Elemente des Glaskörpers gelegen sind. —

Die eben angeführten Untersuchungsresultate enthielten die Aufforderung, die Beziehung der Gefässe zu solchen Bahnen an einem Theile zu prüfen, der durch seine flächenartige Anordnung eine bessere Uebersicht über diese Verhältnisse gestattete, an dem leicht die Zustände der venösen Hyperämie und des Oedemes zu erzeugen waren und überdies die Injection des Lymphgefässsystemes in grösserer Ausdehnung sich ausführen liess. Den in dieser Richtung gestellten Anforderungen schien die Schwimmhaut des Frosches am meisten zu entsprechen, weil sie alle die erwähnten Vortheile bietet und nach Ablösung der Epithelien oder vorgenommener Spaltung in zwei Blätter zur Untersuchung auch mit stärkeren Vergrösserungen verwendbar ist.

Um die Beziehung der Blut- und Lymphgefässe zum Saftkanalsystem zu prüfen wurde eine grosse Zahl von Versuchen vorgenommen. Bei der einen Reihe unterband ich die Schenkelvene, wartete die Erscheinungen der Diapedesis und des Oedemes ab und nahm dann die Injection des Blutgefässsystemes vom Bulbus aortae aus vor. In anderen Fällen legte ich eine Ligatur um den ganzen

Schenkel, um gleichzeitig die Erscheinungen des behinderten Rückflusses des Venenblutes und der Stauung des Inhaltes der Lymphsäcke zu erzeugen, und führte dann die Injection der Lymphgefässe aus. Auch gleichzeitige Injectionen des Blut- und Lymphgefässsystemes bei isolirter Unterbindung der Vene oder Umschnürung des ganzen Schenkels wurden in grosser Zahl vorgenommen. Bei der Injection nur eines Gefässsystemes verwendete ich gewöhnlich Berliner Blau mit und ohne Zusatz von Leim, Gummi oder Glycerin, bei derjenigen beider Gefässsysteme für die Blutgefässe die eben erwähnten Injectionsflüssigkeiten, für das Lymphgefässsystem Ferrocyankupfer mit Glycerin, die ich nach der Vorschrift von W. Müller [1]) anfertigte. Diese Masse hat den grossen Vorzug, dass sie nicht so leicht diffundirt, wie Berliner Blau und dass die mit derselben ausgespritzten Lymphgefässe durchscheinender sind. Bezüglich der Technik will ich hier hervorheben, dass ich die Canüle in den um die Fusswurzelknochen gelegenen Lymphsack einstach und dann in die zwischen den Zehen befindlichen Säcke vorführte. Injicirt man von dem ersteren aus, so füllen sich die Lymphgefässe wahrscheinlich in Folge des Nachgebens der Klappe mit einem Ruck und bei leichter Steigerung des Druckes kommt es zur Ablösung der beiden Blätter der Schwimmhaut von einander. Hat man die Canüle in die kleineren Lymphsäcke und von da aus in die einmündenden grösseren Lymphstämme eingeführt, so ist die Füllung der Lymphbahnen eine langsamere, sie wird aber auch eine gleichmässigere und auf die feineren Capillaren sich erstreckende, welche bei der Anwendung der anderen Methode, Einführung der Canüle in einen grösseren Lymphsack und Füllung der Lymphgefässe durch Druck auf diesen, nur ausnahmsweise injicirt werden.

Ich will zunächst über diejenigen Versuche berichten, bei denen nach alleiniger Unterbindung der Vene die Injection des Blutgefässsystemes vorgenommen wurde, um die Beziehungen dieses zu dem Saftkanalsystem der Schwimmhaut zu prüfen. Untersucht man nach Ablösung des Epithels diejenigen Stellen solcher Objecte, an denen es anscheinend nur zur Füllung der Blutgefässe gekommen ist, so fällt zunächst die Beschaffenheit der Randcontouren dieser auf. Diese sind nehmlich an zahlreichen Stellen durch Ausläufer

[1]) W. Müller, Ueber den feineren Bau der Milz. 1865.

unterbrochen, welche etwas verbreitert am Gefäss beginnen und mehr oder weniger weit in das Gewebe eintreten (Fig. 4). Dieselben zeigen insofern eine gewisse Regelmässigkeit in der Anordnung, als sie häufig in gleichen Abständen vom Gefäss abtreten. Ihr Verhalten im Gewebe ist ein verschiedenes in der Weise, dass die einen Fortsätze oft schon nach kurzem Verlauf im Gewebe spitz zulaufend endigen, während die anderen weiter in's Gewebe vordringen. Die letzteren zeigen dann nicht selten Theilungen, mehrfache Verästelungen und gegenseitige Verbindungen, so dass das Blutgefäss von einem Netz blauer Fäden umsponnen erscheint (Fig. 5 und Fig. 6). —

An Stellen, an denen die Injectionsmasse weiter in das Gewebe vorgedrungen ist, sitzen an den Gefässen nicht nur kurze Fortsätze und vereinzelte verästigte Figuren, sondern auch grössere sternförmige mit Injectionsmasse gefüllte Körper, welche in den verschiedensten Richtungen Ausläufer aussenden (Fig. 5 und 6). Die letzteren treten häufig unter einander in Verbindung und bilden so ein das Gefäss begleitendes Netz von blauen Linien mit stellenweise eingesprengten Verbreiterungen. In anderen Fällen ist diese Zeichnung nicht nur längs der Gefässe nachweisbar, sondern dieselbe ist in der ganzen Ausdehnung einer von Gefässen umschlossenen Gewebsmasche vorhanden. Dieselbe besitzt dann mehr den Charakter eines Netzes, das aus blauen Linien besteht, die an den Zusammenflussstellen mehr oder weniger beträchtlich verbreitert sind (Fig. 5 und 6). Die von den blauen Linien eingesäumten Gewebsinseln sind bald grösser, bald kleiner, haben eine rundliche, eckige oder spindelförmige Gestalt, ihre Begrenzung ist immer eine scharfe, nicht selten aber etwas zackige.

Wendet man stärkere Vergrösserungen an, so kann man an Stellen, an denen die Injection unterbrochen ist, leicht nachweisen, dass die blauen Linien in feine reticuläre Züge sich fortsetzen. Zuweilen findet man noch in einem fast nicht mit Injectionsmasse gefüllten Reticulum kleine Partikelchen derselben, welche ganz isolirt liegen (Fig. 7 und 8). War die Färbung der Injectionsmasse keine zu intensive, so findet man überdies an der Stelle der blau gefärbten sternförmigen Körper nicht nur Kernbildungen, sondern auch um diese angehäufte Protoplasmamassen, die bald seitlich, bald über oder unter der Injectionsmasse gelegen sind, bald von

dieser nach allen Richtungen umschlossen erscheinen. Nicht selten habe ich in solchen blau gefärbten Lacunen nicht nur einzelne Zellen, sondern Gruppen von solchen oder grössere Klumpen von Protoplasma mit mehreren Kernen getroffen, auch rothe Blutkörper sind zuweilen in denselben gelegen. Ist die Injection stellenweise unterbrochen, so kann man leicht den Zusammenhang der Ausläufer blaugefärbter sternförmiger Körper mit solchen nicht injicirter Gebilde constatiren, oder man findet verästigte Zellen, die von der Injectionsmasse nur zum grösseren oder kleineren Theil erreicht wurden (Fig. 7, 8 und 9).

Einer Erscheinung muss ich an dieser Stelle noch Erwähnung thun, nehmlich der Beziehung der mit Injectionsmasse und Zellen gefüllten Gewebsspalten zu den Ausläufern der Pigmentzellen. Verfolgt man die Fortsätze der verästigten mit Injectionsmasse gefüllten Gebilde in den Richtungen, wo Pigmentzellen im Gewebe eingebettet liegen, so kann man nicht selten nicht nur nachweisen, dass die Ausläufer beider mit einander anastomosiren, sondern auch dass die Injectionsmasse in der Richtung gegen die Ausläufer der Pigmentzellen mehr oder weniger weit vorgedrungen ist, so dass einzelne Fortsätze dieser mit blauer Masse angefüllt erscheinen. Oder aber man trifft in den Ausläufern der verästigten blauen Gebilde vereinzelte Pigmentkörnchen oder selbst grössere Klumpen von Pigment (Fig. 9 und 10). Um Missverständnissen vorzubeugen will ich hervorheben, dass ich selbstverständlich bezüglich des eben erwähnten Verhältnisses der Pigmentzellen zu den mit Injectionsmasse gefüllten Gewebsspalten nur diejenigen Stellen für beweisend erachtete, an denen beide Gebilde nebeneinander und in einer Ebene lagen. Es kommt nehmlich nicht selten vor, dass dieselben übereinander gelegen sind. In diesen Fällen ist eine Entscheidung über ihren Zusammenhang nicht zu treffen und es sind die verschiedenartigsten Täuschungen dann fast unvermeidlich.

Schliesslich will ich hier noch der Thatsache gedenken, dass auch bei alleiniger Injection des Blutgefässsystemes die Injectionsmasse nicht selten auch in die Lymphgefässe übertritt. Ich habe unter diesen Verhältnissen Injectionsmasse sowohl in den einzelnen am Schwimmhautrand gelegenen Lymphcapillaren als in den grösseren zwischen den beiden Blättern der Schwimmhaut gelegenen Gefässen getroffen. Eine ausführlichere Erörterung dieser Befunde

behalte ich mir für einen späteren Abschnitt vor, in dem das Verhalten der Lymphgefässe eine eingehendere Berücksichtigung erfahren soll.

Aus den eben geschilderten Befunden ergiebt sich, dass auch an der Froschschwimmhaut unter gewissen Verhältnissen die Injectionsmasse an bestimmten Stellen durch die Gefässwand austritt und innerhalb bestimmter Bahnen im Gewebe sich verbreitet. Ob diese Bahnen präformirte oder ob dieselben erst durch das Eindringen der Injectionsmasse in das Gewebe entstanden sind, zu der Entscheidung dieser Frage ist jetzt genügendes Material vorhanden. Berücksichtigt man dass, wie an der Zunge, so auch an der Schwimmhaut die den injicirten Bahnen entsprechende Zeichnung bei aller Verschiedenheit der Form eine gewisse Regelmässigkeit darbietet, dass insbesondere die Begrenzung der mit Injectionsmasse gefüllten Räume gegen die von ihnen umschlossenen nicht injicirten Partien des Gewebes eine scharfe ist, so wird man der Vermuthung keinen Raum geben, dass es sich um Extravasate, d. h. um das Eindringen von Injectionsmasse durch die lädirte Gefässwand in nicht präformirten Gewebsspalten handelt. Bei diesen ist eine gleichmässige Färbung des Gewebes, eine Imbibition mit Farbstoff und überdies eine mehr oder weniger beträchtliche Läsion desselben, ein Auseinandergedrängtsein der Gewebstheile etc., vorhanden.

Das bedeutungsvollste Argument bei der Entscheidung dieser Frage ist aber jedenfalls der Nachweis zelliger Elemente innerhalb der injicirten Gewebsbahnen, sowie des Ueberganges dieser in nicht injicirte Abschnitte des Saftkanalsystemes und des Zusammenhanges der Ausläufer der mit Injectionsmasse gefüllten Räume mit denjenigen der Pigmentzellen. Es wurde oben nachgewiesen, dass neben, über, unter und zuweilen in der Injectionsmasse deutliche kernhaltige protoplasmatische Körper gelegen sind. Es wurde dargethan, dass die Ausläufer des nicht injicirten Saftkanalsystemes und der mit Injectionsmasse gefüllten Gewebsbahnen vielfach mit einander anastomosiren. In Anbetracht dieser Thatsachen wird man keinen Anstand nehmen, sich dahin auszusprechen, dass die Injectionsmasse durch bestimmte Stellen der Gefässwand in das Saftkanalsystem eingetreten ist.

Die Uebereinstimmung der Befunde an der Schwimmhaut mit

denjenigen an der Zunge darf als eine weitere Bestätigung geltend gemacht werden. Auch an dieser war die injicirte Masse durch bestimmte Stellen in das Gewebe ausgetreten. Dieselben waren kenntlich an den Ausläufern, welche von dem im Gefässe gelegenen Pfropf zur Wand verliefen und diese durchsetzend in's Gewebe eintraten. Die Zeichnungen der in der Zunge und in der Schwimmhaut injicirten Bahnen entsprechen sich insofern oder richtiger gesagt sind in so weit verschieden, als das Saftkanalsystem des interstitiellen und der geformten Bindesubstanz Differenzen in seiner Erscheinung darbietet. Diese Abweichungen in der Anordnung erstrecken sich auch auf das Verhalten der Capillaradventitia, welche je nach ihrer loseren oder innigeren Verbindung mit dem Gewebe einerseits, dem Endothelschlauch andererseits die Erscheinungen der partiellen oder ausgedehnteren Injection darbietet oder vermissen lässt. Das oben beschriebene Verhalten der Glaskörpergefässe ist gewiss geeignet das Wesen der Adventitia in dieser Beziehung zu illustriren.

Der Zusammenhang der in den obigen Zeilen niedergelegten Anschauungen mit den in der Studie über Diapedesis gemachten Mittheilungen ist nicht zu verkennen. In den letzteren war ich bestrebt, den Nachweis zu führen, dass die unter solchen Verhältnissen austretenden rothen Blutkörper und zur Wand gerichteten Ströme an der Stelle der Stigmata durch die Gefässwand in's Gewebe gelangen und in Bahnen desselben vorrücken. In den oben gegebenen Auseinandersetzungen ist dann der Nachweis geliefert, dass diese Bahnen mit dem Saftkanalsystem des Bindegewebes identisch sind, und dass zwischen den Stigmata der Blutgefässe und den Bahnen des Saftkanalsystems eine innige vielleicht continuirliche Beziehung besteht. Welche Rolle der Adventitia der Gefässe in dieser Richtung zugewiesen ist, wurde oben bereits angedeutet. Diese Verhältnisse sollen später eine ausführlichere Erörterung erfahren. An dieser Stelle sei deshalb nur noch einiger Erscheinungen gedacht, die bis jetzt noch keine Erwähnung gefunden haben. Zunächst will ich die Thatsachen hervorheben, dass die oben geschilderten Beziehungen namentlich an Capillaren und kleineren Venen deutlich zur Anschauung gelangten; an grösseren Gefässen scheinen andere Verhältnisse in Betracht zu kommen.

Die bis jetzt erläuterten Beobachtungen bezogen sich wesentlich,

wenn wir vom Glaskörper absehen, auf Gewebstheile, in welchen durch Unterbindung der Vene etc. ganz bestimmte Veränderungen gesetzt waren. Die Frage, ob und welche Beziehungen die normalen Gefässe zum Saftkanalsystem darbieten, will ich an dieser Stelle nicht erörtern und mich damit begnügen, zu erwähnen, dass sowohl an der normalen Froschzunge, sowie an der normalen Schwimmhaut oder richtiger gesagt, dass an diesen Theilen, ohne dass gröbere Veränderungen in ihnen nachweisbar waren, bei vorgenommener Injection der Blutgefässe gleichfalls das Saftkanalsystem sich füllen liess. Die Injection dieses war jedoch immer auf einzelne Stellen beschränkt und zeigte keine grössere Ausdehnung. Die Zeichnungen waren aber abgesehen von einer geringeren Breite der ästigen Körper und ihrer Ausläufer dieselben.

Bei der zweiten Reihe von Versuchen, über die ich in den folgenden Zeilen berichten will, wurden breite Ligaturen um den Schenkel gelegt und dieselben mässig angezogen. Schon am zweiten Tage trat unter den Erscheinungen einer mässigen venösen Hyperämie eine starke ödematöse Schwellung der Glieder und mehr oder weniger starke Füllung der Lymphsäcke mit Flüssigkeit ein. Am 3. Tage wurde dann gewöhnlich die Injection der Lymphgefässe nach der früher erwähnten Methode und mit den oben angegebenen Massen vorgenommen.

Ehe ich zu der Beschreibung der Befunde an solchen Präparaten übergehe, muss ich einige Bemerkungen über die Anordnung des Lymphgefässsystemes unter normalen Verhältnissen vorausschicken. Bei zahlreichen Injectionen normaler Schwimmhäute, die ich ausführte, fand ich im Allgemeinen das Lymphgefässsystem in der Weise angeordnet, wie Recklinghausen[1]) und Langer[2]) in ihren darauf bezüglichen Arbeiten dasselbe beschrieben haben. Zwischen den beiden Blättern der Schwimmhaut ist ein dichtes Netz von etwas buchtigen Kanälen gelegen. In den Winkeln zwischen den Zehen sind dieselben so weit und so zahlreich, dass die zwischen ihnen befindlichen Gewebsinseln klein und schmal erscheinen. In der Richtung gegen den freien Rand der Schwimm-

[1]) Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862.

[2]) Langer, Ueber das Lymphgefässsystem des Frosches. Sitzungsberichte der k. k. Akadem. d. Wissensch. Bd. 55. Abth. I. 1867.

haut werden die Gefässe feiner, die zwischen ihnen gelegenen Gewebspartien breiter. Nächst dem freien Rand selbst nehmen die Kanäle im Allgemeinen durch fortgesetzte Verjüngung den Charakter von Capillaren an und bilden daselbst ein Netz, dessen Maschen fast noch enger sind wie diejenigen der capillaren Blutgefässe. Eine bestimmte Regelmässigkeit in der Anordnung beider Gefässnetze zu einander war ich nicht im Stande nachzuweisen. Die Zusammenflussstellen der Lymphcapillaren liegen bald in der Mitte einer von Blutcapillaren gebildeten Masche, bald mehr seitlich. Die Capillaren beider Gefässsysteme liegen dicht bei einander und verlaufen eine kleinere Strecke gemeinsam oder aber sie kreuzen sich unter den verschiedensten Winkeln. Ausser am Schwimmhautrand fand ich ein Netz von Lymphcapillaren in den seitlichen über, unter und neben den Zehen gelegenen Abschnitten. Dasselbe war besonders regelmässig an denjenigen Stellen, an welchen Drüsen vorhanden waren. Diese erscheinen ausnahmslos von einem Gefäss ringförmig eingefasst. Die Verbindung zwischen den einzelnen Ringen wird durch zahlreiche quere und schiefe Anastomosen vermittelt. Die Injection des letzterwähnten Capillarbezirkes ist mir nur selten bei der Füllung vom Lymphsack aus, häufig dagegen bei der Anwendung der oben angegebenen Methode gelungen.

Wenn ich nach diesen Bemerkungen über das Verhalten der Lymphgefässe zu der Schilderung der Befunde an der kranken Schwimmhaut übergehe, so muss ich zunächst hervorheben, dass die Lymphgefässe derselben nach vorgenommener Umschnürung des Schenkels breiter erscheinen und in den den Interdigitalräumen entsprechenden Abschnitten sich nahezu oder wirklich berühren; überdies sind sie noch viel buchtiger wie unter normalen Verhältnissen. Ihre Randcontouren sind nicht glatt, sondern häufig durch spitze Ausläufer, rundliche oder zackige Figuren unterbrochen, welche gleichfalls mit Injectionsmasse gefüllt sind und dem Gefässrand bald dicht anliegen, bald in einiger Entfernung von demselben aufgestellt sind. In dem letzteren Fall ist die Verbindung mit dem Gefäss durch bald feinere, bald dickere Stränge vermittelt. Ausser nächst dem Gefässrand finden sich solche strahlige und buchtige mit Injectionsmasse gefüllte Räume in grösserer Zahl in den zwischen den Gefässen gelegenen Gewebsmaschen. Dieselben liegen ziemlich dicht bei einander und stehen durch schmälere oder breitere

und kurze Ausläufer in Verbindung. Diese Unterbrechungen der Randcontouren und die daran sich anschliessenden ästigen und buchtigen Figuren findet man sowohl an den grösseren zwischen den Blättern der Schwimmhaut gelegenen Gefässen, als an den feineren Capillaren. An der letztgenannten Stelle, namentlich an den Capillaren zwischen den Drüsen, ist die Zeichnung zierlicher und ihre Aehnlichkeit mit dem vom Blutgefässsystem aus injicirbaren Netz unverkennbar, trotzdem dass sowohl die Knotenpunkte als die von diesen abtretenden Ausläufer etwas dicker bei der Injection vom Lymphgefässsystem aus erscheinen. Weniger regelmässig ist die Form der neben den grösseren Gefässen und an diese sich anschliessenden Figuren. Die Knotenpunkte sind breiter, die Ausläufer kürzer, die Begrenzung ist eine weniger scharfe.

Bemerkenswerth ist die Beziehung der Pigmentzellen zu den Lymphgefässen. Die ersteren setzen sich nicht selten mit ihren Ausläufern an die Wandungen der letzteren an, so dass die Continuität des Lymphgefässes durch die Ausläufer der Pigmentzellen unterbrochen erscheint (Fig. 11 und 12). In einzelnen Fällen habe ich Injectionsmasse in den Ausläufern der Pigmentzelle und Pigment in den Lymphgefässen getroffen (Fig. 12).

Zweier Beobachtungen muss ich noch gedenken, welche geeignet sind die eben geschilderten Verhältnisse und die Beziehung der Lymphgefässe zu den von ihnen aus injicirbaren Gewebsspalten zu illustriren, nehmlich des Uebertrittes von Injectionsmasse von den Lymphgefässen aus durch die Gewebsspalten in die Blutgefässe und des Befundes von rothen Blutkörperchen in den ersteren, sowie in den Lymphgefässen. Was zunächst den ersten Befund betrifft, so habe ich an verschiedenen Präparaten die Injectionsmasse vom Lymphgefässsystem aus durch die oben beschriebenen buchtigen und netzförmigen Räume bis zu den Blutgefässen verfolgen können, welche selbst stellenweise mit der Injectionsmasse angefüllt waren. In anderen Fällen traf ich Ketten und Haufen von rothen Blutkörperchen im Gewebe und konnte dieselben bis zum Lymphgefäss verfolgen, das selbst solche in grösserer Zahl enthielt. Es ist oben bereits erwähnt worden, dass durch das Saftkanalsystem die Injectionsmasse nicht selten vom Blut- in's Lymphgefässsystem übertritt. Ich habe nun, um mich dieser interessanten Thatsache noch besser zu versichern, gleichzeitige Injectionen der Blutgefässe mit

Berliner Blau und Gummi, des Lymphgefässsystemes mit Ferrocyankupfer in grösserer Zahl ausgeführt. Dieselben haben zu dem Resultat geführt, dass die Injectionsmasse aus dem Blutgefässsystem durch das Saftkanalsystem in die Lymphgefässe übertritt. Und zwar war die Injectionsmasse von den Blutgefässen beziehungsweise Saftkanälen aus vorwiegend in die capillaren Lymphgefässe, von hier aus auch in die grösseren Kanäle übergegangen und hatte sich hier mit der in die Lymphgefässe injicirten Masse vermischt (Fig. 13). An Stellen, wo keine Lymphcapillaren nachweisbar waren, so z. B. in den mittleren Abschnitten der Schwimmhaut, habe ich zwar gleichfalls in den weiteren Kanälen aus den Blutgefässen übergetretene Injectionsmasse getroffen. Da es mir aber nicht gelingen wollte nachzuweisen, auf welchen Wegen in diesen Fällen die Injectionsmasse in die grösseren Lymphgefässe vorgedrungen war, glaube ich um so mehr auf eine Verwerthung dieser Thatsache verzichten zu müssen, als die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass die Injectionsmasse von den Lymphcapillaren aus in die grösseren Kanäle eingetreten und durch die gleichzeitige Ausspritzung der Lymphgefässe der Nachweis des Zusammenhanges beider unmöglich geworden ist.

Durch die zuletzt erwähnten Thatsachen wird die Deutung der oben angeführten Beobachtungen wesentlich erleichtert. Bezüglich der an den Lymphcapillaren nachgewiesenen Zeichnungen und des an diese sich anschliessenden Netzes wird schon in Anbetracht der Aehnlichkeit mit dem von den Blutgefässen aus injicirbaren Kanalsystem die Annahme gerechtfertigt sein, dass es sich gleichfalls um Abschnitte des Saftkanalsystems handelt, welche sich von den Lymphgefässen aus injiciren lassen. Der Uebertritt der Injectionsmasse in's Blutgefässsystem, der Befund von Blut in dem Kanalsystem und in den Lymphgefässen, sowie die Beziehung der Pigmentzellen zu diesen, können nur geeignet sein, eine solche Anschauung zu stützen. Die an den Randcontouren der Lymphgefässe vorhandenen, in der Richtung gegen das Gewebe sich fortsetzenden Ausläufer dürfen wohl keine andere Deutung erfahren, als die analogen Gebilde an den Blutgefässen. Sie entsprechen der durch bestimmte Stellen der Wand der Lymphgefässe durchgetretenen und in den Spalten des Gewebes vorrückenden Injectionsmasse. Den Beweis für die Präexistenz dieser Spalten beizubringen, wäre

in Anbetracht der früher über diesen Gegenstand erörterten Thatsachen eine Wiederholung, die um so überflüssiger erscheinen muss, wenn man berücksichtigt, dass der Uebertritt von Blut und Injectionsmasse aus den Blutgefässen durch das Saftkanalsystem in die Lymphbahnen, sowie das Eindringen der letzteren von den Lymphgefässen auf demselben Weg in die Blutgefässe dargethan ist, wenn man ferner die Beziehung der einzelnen Abschnitte des Saftkanalsystemes zu den Pigmentzellen einerseits und der Ausläufer dieser zu den Lymphgefässen andererseits in Betracht zieht.

Bezüglich der Frage, ob der Austritt der Masse an den Lymphgefässen durch die Stigmata erfolgt, wie dies früher für die Blutgefässe dargethan wurde, verweise ich auf die Untersuchungen Thoma's [1]). Aus denselben geht hervor, dass bei der Injection von feingeschlemmtem Zinnober in die Lymphsäcke und Lymphgefässe dieser sich nicht nur an den Stellen der Stigmata und Kittleisten niederschlägt, sondern auch durch die ersteren in's Gewebe eindringt und in Form feiner neben dem Gefäss gelegenen Wölkchen erscheint. Diese an der lebenden Froschzunge beobachteten Erscheinungen lassen keinen Zweifel darüber bestehen, dass unter gewissen Verhältnissen feine körperliche Elemente durch die Stomata in das Gewebe austreten und man wird mit Rücksicht auf diese Wahrnehmungen wohl zur Annahme berechtigt sein, dass die Injectionsmasse auf demselben Wege von den Lymphgefässen aus in das Gewebe eindringt. Dass die vom Lymphgefässsystem aus injicirten Netze etwas andere Formen darbieten, als die vom Blutgefässsystem ausgefüllten, dass ihre Knotenpunkte breiter und ihre Ausläufer kürzer und dicker sind, erklärt sich aus den Bedingungen, unter denen die Injection vorgenommen worden ist. Die Versuche wurden ja in der Weise angestellt, dass der Abfluss des Inhaltes der Lymphsäcke vollständig aufgehoben, der Rückfluss des venösen Blutes mehr oder weniger hochgradig behindert wurde, dass es in Folge dessen zu einer beträchtlichen Erweiterung der zwischen den Zehen gelegenen Lymphsäcke kam, konnte man mit unbewaffnetem Auge nachweisen. Die Spannung in den Lymphsäcken war unter diesen Verhältnissen so beträchtlich, dass spontane Ruptur derselben erfolgte. Berücksichtigt man diese im Lymphgefässsystem vorhan-

[1]) Thoma, l. c. S. 34 etc.

denen Veränderungen und zieht man die Spannung im Venensystem mit in Betracht, so wird man die Erweiterung der Spalträume des Bindegewebes und die veränderte Erscheinung desselben in injicirtem Zustande erklärlich finden. Dieselben Erwägungen würden auch bei der Deutung der zwischen den weiteren Kanälen gelegenen buchtigen Räume in Betracht kommen. Meines Erachtens sind gerade diese durch Injection des Lymphgefässsystemes und der Spalträume des Bindegewebes nachweisbaren Veränderungen dieser Theile im Stande uns klare Anschauungen über die Folgen der Stauung in den Lymphgefässen zu verschaffen, sowie die nach Unterbindung der Vene vorgenommenen Injectionen die Folgezustände an den Blutgefässen und dem Saftkanalsystem zu illustriren geeignet waren.

Fassen wir mit Rücksicht auf die eben berührten Gesichtspunkte die in den vorstehenden Zeilen niedergelegten Befunde zusammen unter vorwiegender Berücksichtigung des Bedeutungsvollen, so wäre zunächst zu betonen, dass nach der Unterbindung der Vene und den in Folge derselben auftretenden Erscheinungen der venösen Hyperämie, des Oedemes und der Diapedesis eine Erweiterung der Stigmata der Blutgefässe erfolgt, dass durch diese rothe Blutkörperchen und Ströme in's Gewebe austreten und in bestimmten Bahnen des Gewebes vorrücken. Es würde ferner zu betonen sein, dass diese Bahnen mit dem Saftkanalsystem identisch sind und dass dieselben vom Blutgefäss aus durch die erweiterten Stigmata mit Injectionsmasse sich füllen lassen.

Für die Beurtheilung der Folgezustände der nach Unterbindung des Schenkels eintretenden Behinderung des Abflusses des Inhaltes der Lymphsäcke wäre die Erweiterung der Lymphgefässe und der mit ihnen durch die Stigmata in Verbindung stehenden Gewebsspalten zu berücksichtigen.

Endlich würde noch die durch das Saftkanalsystem vermittelte Beziehung zwischen Blut- und Lymphgefässen in Betracht zu ziehen sein, wie sie durch den Uebergang von Blut und Injectionsmasse von dem einen Gefässsystem durch die Saftkanäle in das andere an der todten Froschzunge und durch den Uebertritt der rothen Blutkörper aus den Blutgefässen in das Saftkanalsystem an der lebenden Froschzunge nachgewiesen werden kann.

Dass bei der Erwägung dieser Verhältnisse die Beschaffenheit

der Wand der normalen Blut- und Lymphgefässe und die Beziehung derselben zum Saftkanalsystem unter normalen Bedingungen gleichfalls berücksichtigt werden muss, bedarf wohl keiner eingehenderen Begründung. Es ist zu der Ausdehnung der Erörterungen in dieser Richtung um so mehr Ursache vorhanden, als in den obigen Zeilen der Nachweis geführt wurde, dass an der Schwimmhaut, der Froschzunge und dem Glaskörper Beziehungen zwischen den Blutgefässen und dem Saftkanalsystem bestehen, ohne dass durch Unterbindung von Venen abnorme Zustände dieser Theile geschaffen worden waren. Bei Gelegenheit dieser Erörterungen wird überdies zu prüfen sein, inwiefern die Beobachtungen und Anschauungen Anderer über diesen Gegenstand mit den unseren in Einklang zu bringen sind, welche Widersprüche bestehen und wie sie sich allenfalls lösen lassen.

Aus der oben gegebenen zusammenfassenden Darstellung unserer Befunde geht hervor, das wir uns bei der Auseinandersetzung über die Beziehungen der Blut- und Lymphgefässe zum Saftkanalsystem entsprechend der complicirten anatomischen Einrichtung mit der Erwägung einer Reihe von Fragen zu befassen haben werden. Die erste derselben ist die auf das anatomische Wesen der Stigmata der Blut- und Lymphgefässe sich beziehende, deren physiologische Bedeutung bereits in der Einleitung Erwähnung gefunden hat.

Den wesentlichsten Beitrag zu der genaueren Kenntniss der feineren Structur der Innenhaut der Lymphgefässe und der serösen Membranen hat Recklinghausen durch den Nachweis geliefert, dass diese Gebilde bei der Behandlung mit Lösungen von salpetersaurem Silber eine regelmässige Zeichnung darbieten in der Art, dass lichte Felder von dunklen Linien umschlossen werden, in denen dunkle kreisförmige Figuren eingebettet sind. Recklinghausen zog aus diesem Befund den Schluss, dass die genannten Membranen aus Zellen aufgebaut seien, welche durch eine bei der Einwirkung von Silber sich dunkel färbende Kittsubstanz untereinander vereinigt werden. Die kreisförmigen in den Kittleisten gelegenen Zeichnungen deutete Recklinghausen als wirkliche Oeffnungen und stützte diese Anschauung durch die oben bereits erwähnten Versuche über Fettresorption. Die Bedeutung dieser Bilder für die Auffassung des Baues der serösen Häute wurde fast allgemein anerkannt und das Interesse an diesen Zeichnungen wurde durch die Beobachtungen

von Auerbach [1]), Eberth [2]) und Aeby [3]), welche für die Innenhaut der Blutgefässe ein ganz analoges Verhalten gegen Silberlösungen nachwiesen, noch erhöht; nur Harpeck [4]), Hartmann [5]), Adler [6]) und neuerdings Robinski [7]) betrachten dieses als ein Phänomen von untergeordnetem Belang. Dagegen ist die Deutung der durch Silber zwischen den Zellen entstehenden Zeichnungen eine verschiedene gewesen. Während Recklinghausen die dunklen Linien zwischen den Feldern als den Ausdruck einer Kittsubstanz betrachtete, erklärt Auerbach die Entstehung der Silberbilder in der Art, dass er eine rinnenförmige Beschaffenheit der Zellen an den Rändern annimmt. In diesen Rinnen soll der eiweissreiche Inhalt der Lymphgefässe durch Capillarität zurückgehalten und durch die Einwirkung des Silbers gefällt werden. Schweigger-Seidel ist der Ansicht, dass zwischen den unverschmolzenen Rändern der Zellen eine Eiweissschicht liege, die man aber nicht als ein organisirtes Gebilde im Sinne der Kittleiste Recklinghausen's auffassen dürfe. Schwalbe glaubt, dass in den einen Fällen der Silberniederschlag in den rinnenförmigen Randpartien abgelagert werde; in den anderen sollen aber wirkliche Kittleisten vorhanden sein.

Noch verschiedenartiger war die Deutung, welche die in den Kittleisten befindlichen Zeichnungen, die sogenannten Stomata, erfahren haben. Für die grösseren Formen, wie sie von Recklinghausen an den serösen Häuten und Lymphgefässen beschrieben worden waren, hatte dieser selbst durch die Versuche über Fettresorption den Nachweis geliefert, dass sie präformirten Gebilden entsprechen, denen eine bestimmte functionelle Rolle zukommt. Durch die Beobachtungen Dybkowsky's [8]), Schweigger-Seidel's [9]) und Dogiel's, Ludwig's und Schweigger-Seidel's [10]) sind die

[1]) Auerbach, Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1865. No. 12.
[2]) Eberth, daselbst No. 13.
[3]) Aeby, daselbst No. 14.
[4]) Harpeck, Arch. f. Anatom. u. Physiolog. 1864.
[5]) Hartmann, ebendaselbst.
[6]) Adler, Zeitschr. f. rationelle Med. 3. Ser. Bd. XXI.
[7]) Robinski, Arch. f. Anatomie. 1870 u. 1871.
[8]) Dybkowsky, Arbeiten aus d. physiolog. Inst. zu Leipzig. 1866.
[9]) Schweigger-Seidel und Dogiel, ebendaselbst, 1866.
[10]) Ludwig u. Schweigger-Seidel, ebendaselbst, 1866.

Anschauungen Recklinghausen's im Wesentlichen bestätigt worden. Dagegen haben die kleineren insbesondere von Oedmansson [1]) beschriebenen Formen, welche als kleine in die Kittleisten eingestreute Punkte erscheinen, im Allgemeinen wenig Anklang gefunden. Recklinghausen [2]) selbst spricht sich bezüglich derselben sehr zurückhaltend aus; derselbe erachtet jedenfalls den Beweis, dass sie Oeffnungen sind, für noch nicht beigebracht. Auerbach erklärt dieselben geradezu für Niederschläge des Lymphgefässinhaltes, eine Auffassung der sich Schwalbe im Wesentlichen anschliesst. Walther [3]) dagegen hält sie für Anhäufungen der Kittsubstanz, aber nicht für Oeffnungen. Sehr ausführliche Mittheilungen über diesen Gegenstand haben neuerdings Klein und Burdon-Sanderson [4]) gemacht. Dieselben unterscheiden zwei Formen, Stomata und Pseudostomata. Als die letzteren werden die kleinen in den Kittleisten der Endothelien gelegenen dunklen Punkte bezeichnet, welche dadurch entstehen sollen, dass eine „Saftkanälchenzelle“ einen Fortsatz zwischen die Endothelzelle nach der Oberfläche entsendet, während die Stomata wirklichen Oeffnungen von Lymphgefässen an der Oberfläche eines Sackes oder eines anderen Lymphgefässes entsprechen sollen. Lavdowsky [5]) dagegen bezeichnet die Mündungen der Saftkanälchen an der freien Oberfläche als wahre Stomata und nimmt an, dass dieselben wirkliche Oeffnungen darstellen.

Aus den eben berichteten in der Literatur über Stomata enthaltenen Mittheilungen ergiebt sich unzweifelhaft, dass es sich in dieser Frage um zwei der Form und wahrscheinlich auch der Bedeutung nach verschiedene Gebilde handelt. Die einen sind gross, von einem regelmässigen, zuweilen wimpernden Epithel begrenzt und stellen wirkliche Oeffnungen der Lymphgefässe dar, wir wollen sie künftig als Stomata bezeichnen. Die anderen erscheinen als kleine schwarze in die Kittleisten eingebettete Punkte, deren Grösse unter normalen Verhältnissen schwankt, niemals aber ein beträcht-

[1]) Oedmansson, Dieses Archiv Bd. XXVIII. 1863.

[2]) Recklinghausen, Das Lymphgefässsystem, Stricker's Handb. d. Histolog. 1871. Bd. I.

[3]) Walther, Beitr. zur Anatom. u. Physiolog. von Landzert 1872.

[4]) Klein u. Burdon-Sanderson, Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 1. 1872. Klein, The anatomy of the lymphat. system. 1873.

[5]) Lavdowsky, Centralblatt f. d. med. Wissensch. No. 17. 1872.

liches Maass überschreitet und welche der Begrenzung durch regelmässig um sie gelagertes Endothel entbehren. Für diese Form soll später ausgeführt werden, dass durch sie die Verbindung mit dem Saftkanalsystem vermittelt wird. Ich möchte für dieselben hier die Bezeichnung Stigmata vorschlagen, die Begründung mir gleichfalls für später vorbehaltend.

Was das Vorkommen dieser beiden Formen betrifft, so finden wir in den Lymphgefässen beide Arten, in den Blutgefässen nur die letztere. Die eigentlichen Stomata der Lymphgefässe entsprechen entweder wirklichen Oeffnungen gegen einen Lymphsack oder Einmündungsstellen kleinerer Lymphgefässe in grössere. Die weitere Ausführung dieser Verhältnisse liegt ausserhalb des Bereiches dieser Arbeit. An dieser Stelle interessiren uns vorwiegend die kleineren, in den Kittleisten der Blut- und Lymphgefässe vorkommenden, oben als Stigmata bezeichneten Formen.

Bezüglich des anatomischen Wesens der Stigmata glaube ich auf die Arbeiten Anderer, so wie auf meine diesen Gegenstand betreffenden Mittheilungen verweisen zu dürfen. Ich will deshalb hier nur hervorheben, dass dieselben an mit sehr schwachen Silberlösungen behandelten Präparaten als lichte Punkte erscheinen, die ausnahmslos in den Kittleisten oder Randpartien der Endothelplatten eingebettet liegen. Bei der Behandlung mit stärkeren Lösungen sind sie mehr oder weniger intensiv braun gefärbt. Eine regelmässige Begrenzung durch kleine Endothelzellen in der Art, dass diese regelmässig um das Stigma gelagert gewesen wären, habe ich niemals wahrgenommen. Ihre Grösse ist eine wechselnde insofern, als sie bald nur als kleine bald als grössere Punkte oder kleine Kreise mit lichtem Centrum erscheinen. Auch die Zahl der in den Kittleisten befindlichen Stigmata ist eine wechselnde. Zuweilen trifft man in ihnen eine feinkörnige Masse, so namentlich bei der Behandlung mit stärkeren Silberlösungen, in anderen Fällen werden körnige Zeichnungen in ihnen vermisst. Noch viel wesentlicher als unter normalen Verhältnissen sind die Verschiedenheiten in der Erscheinung der Stigmata unter pathologischen Bedingungen. So findet man nach Unterbindung der Vene neben kleineren Formen grössere Kreise, in denen zuweilen rothe Blutkörper oder Bruchstücke von solchen gelegen sind. Man vergleiche in dieser Beziehung die Mittheilungen über Diapedesis. Auch an den Lymph-

gefässen scheinen unter gewissen Verhältnissen, so z. B. bei Behinderung des Abflusses der Lymphe, solche Formveränderungen vorzukommen.

Was die functionelle Rolle der Stigmata betrifft, so brauche ich an dieser Stelle nur kurz zu erwähnen, dass bei der Diapedesis nicht nur rothe Blutkörper, sondern auch Ströme an diesen Stellen durch die Wand der Blutgefässe durchtreten, dass die weissen Blutkörper durch dieselben aus dem Gewebe in die Lymphgefässe einwandern, dass überdies unter gewissen Bedingungen feinkörniger Zinnober durch die Stigmata der Blut- und Lymphgefässe in das Gewebe austritt.

Mit Rücksicht auf dieses Verhalten der Stigmata wird man denselben den Charakter präformirter Gebilde zuerkennen müssen und es wird sich nur fragen, ob man sie als kleinste Oeffnungen oder als kleine aus zähweicher Substanz bestehende Punkte aufzufassen hat. Obgleich die Thatsache, dass einzelne Stigmata als kleine mit lichtem Centrum versehene Ringe, andere sogar als grössere deutlich begrenzte Kreise erscheinen, zu Gunsten der ersteren Auffassung geltend zu machen wäre, so verkenne ich doch nicht, dass diese Facta, wenigstens für die normale Gefässwand, diese Frage nicht endgültig zu entscheiden vermögen. In Erwägung dieser Verhältnisse habe ich auch für diese Gebilde die Bezeichnung Stigma vorgeschlagen. Aber darauf glaube ich an dieser Stelle hinweisen zu müssen, dass die Stigmata, wie aus den oben aufgeführten Thatsachen hervorgeht, den Verbindungsstellen mit dem Saftkanalsystem entsprechen. Dieses Factum dünkt mir das Wesentlichste in dieser Frage. Ob nun an diesen Verbindungsstellen eine zähweiche Substanz gelegen ist, oder ob sie kleinen Oeffnungen entsprechen, in denen vielleicht zeitweise oder immer eine feinkörnige Masse sich findet, diese Seite der Frage ist im Vergleich mit der eben betonten Thatsache von geringerem Belang.

Es wurde oben berichtet, dass die Stigmata in ihrer Erscheinung eine gewisse Unbeständigkeit zeigen. Man hat aus dieser erschlossen, dass dieselben keine präformirten Gebilde seien, dass sie vielmehr zufälligen Vorkommnissen, der Bildung von Niederschlägen etc., ihre Entstehung verdanken. Meines Erachtens lässt dieses Phänomen eine andere Deutung zu. Erwägt man ihre Beziehung zu dem Saftkanalsystem und berücksichtigt man den Wechsel der Eigen-

schaften des Parenchymsaftes in qualitativer und quantitativer Hinsicht, so wird man leicht begreifen, dass diese an den Einmündungsstellen des Saftkanalsystemes in Blut- und Lymphgefässe gelegenen Gebilde in ihrer Erscheinung gleichfalls Schwankungen unterworfen sind. Die bei venöser Stase und Lymphstauung beobachteten Veränderungen können nur geeignet sein, diese Auffassung zu stützen.

Aus den eben angestellten Betrachtungen würde sich somit nicht nur ergeben, dass die Stigmata präformirte Gebilde sind, sondern dass sie auch wichtige Bestandtheile der Gefässwand darstellen, denen die Rolle zukommt die Beziehung zwischen Blut- und Lymphgefässen einerseits und Saftkanälen andererseits zu vermitteln.

Ich habe in den bisherigen Erörterungen ausschliesslich der Stigmata gedacht und hier nur noch einige Bemerkungen bezüglich der Kittleisten hinzuzufügen. Wie oben angeführt wurde, hat man auch diese als unwesentliche Gebilde aufgefasst, die ihre Entstehung der Einwirkung des Silbers auf den in den rinnenförmig vertieften Randpartien der Endothelzellen zurückgehaltenen Gefässinhalt verdankten. Dass dieses Verhalten gegen Silberlösungen in einer eigenthümlichen Anordnung der Kittleisten seinen Grund hat, ergiebt sich aus der folgenden Wahrnehmung. Unter gewissen Bedingungen sind dieselben Zeichnungen bei der Einspritzung von Berliner Blau in die Gefässe nachweisbar. Man findet dann die Endothelzellen von blauen Linien eingesäumt, in denen kleine rundliche Punkte, die Stigmata, kenntlich werden. Die Entstehung dieser Zeichnung auf eine zufällige Bildung von Niederschlägen zurückzuführen, ist wohl kaum zulässig. Dagegen muss man sich vorstellen, dass die injicirte Masse in Folge einer eigenartigen Anordnung der Kittleisten in diesen haften bleibt. Vorausgesetzt dass die Angabe über rinnenförmige Beschaffenheit der Randpartien der Endothelzellen richtig ist, könnte man sich denken, dass in Folge derselben die Injectionsmasse in diesen capillaren Rinnen zurückgehalten wird. Die Annahme einer Beziehung dieser zu den Einmündungsstellen des Saftkanalsystemes, den Stigmata, würde dann nur geeignet sein können, unsere Anschauungen über die functionelle Bedeutung der zwischen den Endothelplatten gelegenen Gebilde zu stützen.

In den vorstehenden Zeilen ist die anatomische Erscheinung und die physiologische Bedeutung der Stigmata erörtert und hervorgehoben worden, dass sie als Bildungen aufzufassen sind, welche die Beziehungen zwischen den Blut- und Lymphgefässen einerseits, dem Saftkanalsystem andererseits vermitteln. Es würde nun zunächst zu untersuchen sein, wie man sich diese Beziehungen vorzustellen hat; ich glaube aber den Auseinandersetzungen über diesen Gegenstand einige Bemerkungen über das Wesen des Saftkanalsystemes und die Bedeutung der oben geschilderten Befunde für die Beurtheilung dieses vorausschicken, und dann erst in die Erörterung der erst erwähnten Frage eintreten zu sollen.

Die von Recklinghausen über die anatomische Erscheinung und das Wesen der Saftkanäle der Bindesubstanzen mitgetheilten Anschauungen erregten gebührendes Aufsehen, aber auch lebhaften Widerspruch. Insbesondere war es die Deutung der bei der Behandlung mit Silberlösungen in den Geweben entstehenden Bilder, welche wegen der Unbeständigkeit dieser als den Thatsachen nicht entsprechend erachtet wurde. In der Voraussicht solcher Einwürfe hatte schon Recklinghausen den Versuch gemacht, durch Injection mittelst Einstichs in das Gewebe das Saftkanalsystem zu füllen, um auch auf diese Weise die Existenz desselben zu demonstriren. Diese von Recklinghausen und A. ausgeführten Injectionen ergaben, dass auch bei Anwendung dieser Methode, ein aus anastomosirenden Räumen zusammengesetztes Kanalsystem sich nachweisen lasse. Allein auch diesen Experimenten wurde keine vollgültige Beweiskraft zuerkannt, weil bei solchen Injectionen die Lamellen und Fibrillen der Bindesubstanzen auseinander gedrängt und auf diese Weise „Sprenglücken“ im Gewebe entstehen sollten. In Anbetracht dieses Standes der Frage dürfte es nicht überflüssig sein zu erörtern, inwiefern die oben berichteten Thatsachen geeignet sind zur Entscheidung derselben etwas beizutragen.

Es wurde oben nachgewiesen, dass die Injectionsmasse durch bestimmte, den Stigmata entsprechende Stellen in das Gewebe eintritt und in Spalten desselben vorrückt, es wurde ferner für diese die Identität mit dem Saftkanalsystem dargethan. Bei der Erwägung der Bedeutung dieser Thatsachen für die Entscheidung des Wesens des Saftkanalsystemes ist zunächst zu berücksichtigen, dass die Injectionsmasse nur an bestimmten Stellen der Gefässwand austritt.

Handelte es sich dabei um Diffusions- oder einfache Filtrationsvorgänge durch eine gleichartig beschaffene Membran, so bliebe diese Erscheinung räthselhaft; nur die früher besprochenen Vorrichtungen (Stigmata) der Gefässwand sind im Stande, dieses Verhalten derselben gegen Injectionsmassen zu erklären. Dass nun diese an den den Stigmata entsprechenden Stellen in's Gewebe treten, dieses Factum kann nur geeignet sein, nicht nur die zwischen beiden bestehende Beziehung zu illustriren, sondern auch darzuthun, dass es sich hier sowohl an den Gefässen als an dem Gewebe um eine Einrichtung mit bestimmter functioneller Aufgabe handelt. Bezüglich des Verhaltens der Injectionsmasse innerhalb der Spalten, will ich hier nur hervorheben, dass die Begrenzung der injicirten Räume, die Art und Weise ihrer gegenseitigen Anastomose und ihre Lagerung zu den zelligen Elementen entschieden gegen die Auffassung dieser Spalträume als Sprenglücken spricht. Dazu kommt, dass bei der Injection von den Blutgefässen aus der Druck an allen Stellen der Gefässwand und allen dieser entsprechenden Abschnitten des Gewebes der gleiche sein muss. Warum rückt die Injectionsmasse *nur* in diesen Bahnen vor, warum hat das injicirte Spaltsystem immer denselben Charakter? Die erörterten Erscheinungen finden eine Erklärung nur in der Annahme, dass das Saftkanalsystem ein präformirtes ist. Ob dasselbe als ein in die Intercellularsubstanz eingegrabenes System von Lücken, die mit zelligen Elementen erfüllt sind, aufgefasst werden muss, oder ob die Räume von mit continuirlichem oder discontinuirlichem Endothel überkleideten Balken begrenzt werden, ob in ihnen ausserdem noch zellige Elemente enthalten sind, in die Discussion dieser Fragen glaube ich in dieser Mittheilung nicht eintreten zu sollen. Zunächst war es nur meine Absicht, Thatsachen beizubringen, welche vielleicht geeignet sind, der Anschauung über das Präformirtsein des Saftkanalsystemes eine gesichertere anatomische Basis zu verschaffen.

An diese Erörterungen über das Wesen des Saftkanalsystemes schliessen sich am sachgemässesten diejenigen über die Beziehungen der Blut- und Lymphgefässe zu den Saftkanälen an.

Während über die Beziehung der Lymphgefässe zu den Saftkanälen oder die sogenannte Ursprungsweise dieser aus den Spalten des Bindegewebes zahlreiche Beobachtungen vorliegen, finden sich über den Zusammenhang der Blutgefässe mit dem Saftkanalsystem

nur vereinzelte Angaben in der Literatur. Lessing[1]) und Führer[2]) erwähnen eines solchen und denken sich denselben vermittelt durch ein System von plasmatischen Kanälen, in deren Lichtungen die Zellen gelegen seien. Leydig[3]) lässt die Bindegewebskörperchen nicht nur mit den Lymphgefässen sondern auch mit den Blutgefässen in Verbindung stehen. In der neueren Zeit hat Carter[4]) ausführliche Mittheilungen über ein System von diaplasmatischen Kanälen gemacht, denen zufolge in den Bindegewebslagern vieler Organe ein Netz von engen, an die Blutcapillaren sich anschliessenden und mit plasmatischer Substanz angefüllten Gängen sich finden soll. Ueber eine innigere Beziehung der Zellen des Bindegewebes zu den Gefässen berichten Klein[5]), Boll[6]), Michel[7]) u. A. Auch Recklinghausen[8]) spricht sich in seiner neueren Mittheilung dahin aus, dass möglicher Weise die Saftkanäle in ähnlicher Art mit den Blutgefässen in Communication stehen wie mit den Lymphgefässen. Er begründet diese Anschauung damit, dass Boehm in neuester Zeit an Silberbildern von der Synovialis einen Uebergang der Saftkanäle in die Blutcapillaren gesehen habe.

Die oben angeführten Mittheilungen beziehen sich ausschliesslich auf die Befunde an normalen Geweben. Unter pathologischen Verhältnissen sind gleichfalls solche Beziehungen zwischen den Blutgefässen und dem Saftkanalsystem beobachtet worden. So hat z. B. Thiersch[9]) bei Wundheilung die Gefässe mit gefärbtem Leim ausgespritzt und wahrgenommen, dass die Injectionsmasse durch bestimmte Stellen der Wand austritt und in Form regelmässiger Netze im Gewebe sich verbreitet. Thiersch bezeichnet dieselben wegen ihrer Anordnung zwischen den neugebildeten Zellen als intercelluläre

[1]) Lessing, Mittheilungen aus d. Verhandl. d. naturw. Gesellschaft in Hamburg. 1845.

[2]) Führer, Arch. f. physiolog. Heilk. N. F. Bd. III. 1859.

[3]) Leydig, Lehrb. d. Histologie. 1857.

[4]) Carter, Journal of Anatomy and Physiologie. Bd. IV. 1870.

[5]) Klein, l. c. 1873.

[6]) Boll, Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. 1873.

[7]) Michel, Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XVIII. 1872.

[8]) Recklinghausen, l. c. 1871.

[9]) Thiersch, Handb. d. allgem. u. speciell. Chirurgie v. Pitha u. Billroth. Bd. I. Abth. 2. H. I. 1867.

Gänge. Nachdem schon Hering [1]) nachgewiesen hatte, dass die Gefässwände unter gewissen Verhältnissen für colloide Substanzen durchgängig sind, hat Winiwarter [2]) bei Versuchen über Entzündung die in die Gefässe eingespritzten Massen durch die Wand dieser in das Gewebe eindringen, in den Bahnen dieses vorrücken und in Lymphgefässe übergehen sehen. Köster [3]) überzeugte sich bei der Füllung des Saftkanalsystemes neugebildeter Bindegewebsmassen von dem Zusammenhang dieses mit den Blutgefässen. Ueberdies wären in dieser Richtung noch die Beobachtungen am lebenden Object zu verwenden, denen zufolge die aus den Blutgefässen ausgetretenen rothen und weissen Blutkörper innerhalb bestimmter Bahnen im Gewebe weiter rücken (Recklinghausen [4]), Hering [5]), Cohnheim [6]), Loesch [7]), Arnold Heller [8]), Thoma [9]) u. A.).

Sieht man von den zuletzt erwähnten Mittheilungen, deren Bedeutung bereits oben erläutert wurde, ab, so sind es insbesondere die Beobachtungen Carter's, Thiersch's und Winiwarter's, welche mit den unseren in Einklang zu bringen sind, weil aus ihnen in gleicher Weise sich ergiebt, dass unter gewissen Verhältnissen Injectionsmasse von den Gefässen aus in Bahnen des Gewebes eindringt, und es würde zunächst zu erörtern sein, in welcher Weise man sich die zwischen Saftkanalsystem und den Blutgefässen bestehende Beziehung vorzustellen hat.

Es wurde oben bereits die Frage erwogen, ob die Stigmata als kleine Oeffnungen in der Gefässwand oder als kleine in der Gefässwand gelegene körperliche aus zähweicher Substanz bestehende Gebilde aufzufassen sind. Obgleich zu Gunsten der ersteren Anschauung einige auf ihre Erscheinung sich beziehenden Gesichtspunkte hätten geltend gemacht werden können, wurde doch auf

[1]) Hering, Sitzungsber. d. Wiener Akademie, math.-naturw. Cl. Bd. 57. Abth. 2. 1868.

[2]) Winiwarter, daselbst. Juni 1873.

[3]) Köster, Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg v. 20. Juli 1872.

[4]) Recklinghausen, l. c. 1862 u. 1871.

[5]) Hering, l. c. 1868.

[6]) Cohnheim, l. c. 1867.

[7]) Loesch, Dieses Archiv Bd. XLIV. 1868.

[8]) Arnold Heller, Unters. über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Erlangen. Habilitationsschrift 1869.

[9]) Thoma, l. c. 1873.

eine Entscheidung der Frage verzichtet. Wie verhalten sich nun zu den Stigmata und zu dem Endothelschlauch des Blutgefässes die entsprechenden Abschnitte des angrenzenden Bindegewebslagers? Die neueren Untersuchungen über Structur des Bindegewebes lassen die Annahme immer mehr gerechtfertigt erscheinen, dass überall da, wo dasselbe sich gegen Höhlen abgrenzt oder wo andersgeartete Gewebe von Bindesubstanzen umhüllt werden, diese den Charakter einer aus Zellen aufgebauten Haut annehmen. Für die Gefässe habe ich selbst in früheren Mittheilungen nachgewiesen, dass in manchen Fällen der eigentliche Endothelschlauch mit einer solchen Zellmembran (Perithel) umgeben ist. In Fällen, in denen beide einander dicht anliegen, ist der letztere schwer nachweisbar, stehen dagegen beide weiter von einander ab oder ist mit anderen Worten eine deutliche Capillaradventitia vorhanden, dann gelingt es bei der Behandlung mit Silber sich von dessen Existenz zu überzeugen. Stehen Endothel- und Perithelschlauch in inniger Berührung, so kann man sich denken, dass die Mündungen des Saftkanalsystemes und die Stigmata der Gefässwand sich entsprechen. Ist aber zwischen denselben ein grösserer Abstand vorhanden oder mit anderen Worten findet sich zwischen der Adventitia der Capillaren und dem Endothelschauch ein grösserer Zwischenraum, dann sieht man in diesem feine fadige Gebilde ausgespannt oder der Endothelschlauch erscheint in Form eines feinen dreieckigen Gebildes ausgezogen, dessen Spitze an dem Perithelschlauch angeheftet ist oder sich selbst in die Anfänge des Saftkanalsystemes verfolgen lässt.

Die zuletzt erwähnte Anordnung der Capillaradventitia scheint mir insofern beachtenswerth, als gerade in der neueren Zeit die sogenannten perivasculären Räume in der normalen und pathologischen Histologie eine grössere Rolle zu spielen bestimmt scheinen. Ich will deshalb an dieser Stelle bemerken, dass ich bei den bis jetzt ausgeführten Untersuchungen keinen anderen perivasculären Raum durch Injection von Blut- oder Lymphgefässen beziehungsweise Saftkanalsystem aus darzustellen vermochte als diesen zwischen Endothelschlauch und Capillaradventitia gelegenen Raum, der, das muss ich hier betonen, mit den Lymphgefässen nur durch das Saftkanalsystem in Verbindung steht, dessen Auffassung als Lymphgefäss somit jeder Begründung entbehrt. Der Befund von weissen

Blutkörperchen in diesen von der Adventitia begrenzten Räumen kann in dieser Richtung nicht verwerthet werden, da ja weisse und rothe Blutkörper in grösserer und geringerer Menge in den einzelnen Abschnitten des Saftkanalsystemes unter den verschiedensten Bedingungen getroffen werden. Dieser adventitiale Raum ist nichts anderes als der Ausdruck einer eigenartigen Begrenzung des angrenzenden Bindegewebes gegen den Endothelschlauch des Gefässes; derselbe fehlt wenn der letztere dem ersteren dicht anliegt. Damit soll nicht gesagt sein, dass ihm eine functionelle Bedeutung nicht zukomme; ganz im Gegentheil erscheint mir die Existenz eines solchen zwischen Endothelschlauch des Gefässes und dem angrenzenden Gewebe eingeschalteten Raumes für unsere Auffassungen über die Saftströmungen in gesunden und kranken Geweben von der grössten Bedeutung. Ein adventitialer Raum der mit dem Ernährungsmateriale für die Gewebe angefüllt ist, dürfte eine für die Ernährung und Saftströmung vieler Gewebe wichtigere Einrichtung sein, als die vielfach angenommene Einscheidung der Blut- in Lymphgefässe. Ich will nicht in Abrede stellen, dass eine solche vorkommt, aber darauf möchte ich hingewiesen haben, dass es mir bei zahlreichen Injectionen niemals gelungen ist, solche perivasculären Scheiden vom Lymphgefässsystem aus zu füllen. Immer habe ich die Lymphgefässe neben den Blutgefässen und zwar häufig an beiden Seiten dieser verlaufen sehen. Ich kann in dieser Beziehung Langer nur beistimmen. Das sind die Thatsachen, die ich über die Beziehungen zwischen der Gefässwand und dem angrenzenden Gewebe beizubringen im Stande bin. So lückenhaft die Angaben über diesen Gegenstand sind, vielleicht wird doch durch dieselben ein richtigeres Verständniss dieser Frage und der von Boll, Klein, Michel, Boehm u. A. über die Beziehung der Zellen des Bindegewebes zu den Zellen der Adventitia der Capillargefässe gemachten Mittheilungen angebahnt.

Die nächste Frage, deren Erörterung mir obliegt, betrifft die Beziehung des Saftkanalsystemes zu den Lymphgefässen. Indem ich bezüglich der Literatur auf die Arbeiten Recklinghausen's und Thoma's verweise, will ich hier nur einige Gesichtspunkte hervorheben. Recklinghausen betrachtet die Saftkanälchen als Räume, welche mit den Lymphgefässen zusammenhängen, als die eigentlichen Lymphgefässwurzeln. Derselbe stützt diese Anschauung

einmal durch die Befunde an mit Silberlösungen behandelten Geweben, an denen der directe Uebergang der farblosen Strassen der Saftkanälchen in die kleineren Lymphgefässe nachweisbar sei, und zweitens durch die Thatsache, dass feinkörnige, in die Lymphgefässe eingespritzte Massen in die kanalartigen Räume des Gewebes eintreten. Er betrachtet in Rücksicht auf diese Thatsachen die Verbindungen zwischen den Lymphgefässen und dem Saftkanalsystem als offene. Nach den Silberbildern zu urtheilen, soll diese Communication der Art sein, dass es oft schwer falle, die Grenze der Lymphgefässanfänge gegen die Saftkanälchen hin festzustellen. Klein nimmt an, dass die „Saftkanälchenzellen“ in die Wandungen der Lymphgefässe sich einsetzen und auf diese Weise die den Pseudostomata entsprechenden Zeichnungen an der Lymphgefässwand erzeugen. Lavdowsky berichtet, dass die oberflächlich gelegenen Lymphgefässe in die Saftkanälchen übergehen. Auch von Walther wird eine zwischen Lymphgefässen und Saftkanälen bestehende Verbindung angenommen.

Es wurde oben nachgewiesen, dass bei der Injection der Lymphgefässe der Schwimmhaut körnige und andere Farbstoffe unter gewissen Bedingungen an bestimmten Stellen in das Gewebe austreten und in den Räumen desselben sich verbreiten; es wurde dargethan, dass diese mit den Saftkanälen übereinstimmen. Wir haben es also hier mit derselben Erscheinung wie an den Blutgefässen zu thun. Mit Rücksicht auf die an diesen angestellten Beobachtungen wird man wohl zu dem Schluss berechtigt sein, dass die Injectionsmassen, welche an den Lymphgefässen gleichfalls nur an bestimmten Stellen austreten, durch die Stigmata in das Gewebe eingedrungen sind. Was die Beziehung dieser zu den Saftkanälen betrifft, so habe ich einen weiteren adventitialen Raum zwischen Lymphgefäss und Gewebe nicht beobachtet, es scheint in den meisten Fällen der Endothelschlauch dem angrenzenden Gewebe dicht anzuliegen; es dürften somit die Stigmata der Gefässwand den unmittelbaren Enden des Saftkanalsystemes entsprechen. Eine andere Frage ist die, ob wir mit Rücksicht auf diese zwischen Lymphgefässen und Saftkanälen bestehende Beziehung berechtigt sind die letzteren als die Wurzeln der ersteren aufzufassen. Diese Anschauung wird gestützt durch den Nachweis des directen Ueberganges beider in einander. Nachdem aber in den obigen Zeilen

dargethan ist, dass zwischen den Blutgefässen und Saftkanälen dieselben Beziehungen bestehen, wie zwischen den Lymphgefässen und diesen, müssten wir mit demselben Recht den Anfang der Blutgefässe in dem Saftkanalsystem suchen. Man trifft zuweilen an den Lymphgefässen spitz zulaufende Ausläufer, die allenfalls als Anfänge der Lymphgefässe gedeutet werden könnten. Der Befund erklärt sich aber nach meinen Erfahrungen in doppelter Weise. In den einen Fällen handelt es sich um unvollständige Injectionen von Lymphgefässen, wie dies schon von Langer betont worden ist, in den anderen um das Austreten der Injectionsmasse durch ein erweitertes Stigma. Auf diese Art erklärt es sich, dass bei den oben berichteten Versuchen über Lymphstauung häufiger solche scheinbaren Anfänge von Lymphgefässen getroffen wurden. Auf Grund zahlreicher Injectionen des normalen und veränderten Lymphgefässsystemes glaube ich die Behauptung aussprechen zu dürfen, dass die Bahnen der Lymphe mit demselben Recht als geschlossen bezeichnet werden müssen, wie diejenigen des Blutes. Die Beziehung beider wird vermittelt durch die Stigmata; blind oder spitz zulaufende Enden, beziehungsweise Anfänge, bestehen am normalen Lymphgefässsystem so wenig wie an normalen Blutgefässen, wenn wir von den Vorgängen der Gefässneubildung, wie sie zum Theil unter normalen Verhältnissen vorkommen, absehen. Daraus würde sich aber ferner ergeben, dass die einzige Verbindung, welche zwischen Lymph- und Blutgefässen existirt, durch das Saftkanalsystem vermittelt wird.

Diese eben erwähnten, durch das Saftkanalsystem vermittelten Beziehungen zwischen Blut- und Lymphgefässen erklären aber andererseits die so häufig behaupteten und noch häufiger bezweifelten Erscheinungen des Ueberganges von Blut und Injectionsmassen aus dem Blutgefäss- in's Lymphgefässsystem, des Uebertrittes von Blut aus dem Gewebe in die Lymphgefässe. In der Arbeit Thoma's sind die auf diesen Gegenstand sich beziehenden Literaturangaben (Nuck[1]), Cowper[2]), Haller[3]), Sabatier[4]), Mascagni[5]),

[1]) Nuck, Adenographia curiosa etc. Lugdun. Batav. 1722.
[2]) Cowper, Anatom. corpor. human. tabl. explic. Lugdun. Batav. 1739.
[3]) Haller, Element. physiolog. corpor. human. T. I. 1757.
[4]) Sabatier, Remarq. sur le canal thoracique. Hist. de l'academ. etc. 1780.
[5]) Mascagni, Vasor. lymphatic. corpor. human. historia etc. 1787.

Herbst[1]), Dybkowsky[2]) etc.) zu finden. Hier sei deshalb nur hervorgehoben, dass dieselben mit den eigenen Beobachtungen übereinstimmen. Bei den Untersuchungen über Diapedesis habe ich die rothen Blutkörper am lebenden Gewebe in die Bahnen dieses eintreten, in denselben vorrücken und in den Lymphsäcken sich sammeln sehen. Am todten Gewebe wurde der Nachweis geliefert, dass die rothen Blutkörper in den Saftkanälen und den Lymphgefässen lagen. Ich glaube in Anbetracht solcher Thatsachen die Möglichkeit des Uebertrittes rother Blutkörper aus dem Blut- in die Lymphgefässe nicht länger in Zweifel ziehen zu dürfen. Dass derselbe durch die Vorrichtungen der Stigmata und das an diese sich anschliessende Saftkanalsystem vermittelt wird, das beweisen nicht nur die bis jetzt angeführten Beobachtungen, das ergiebt sich auch aus der weiteren Wahrnehmung, dass unter gewissen Verhältnissen die in die Blutgefässe injicirten Stoffe dieselben Wege durch die Stigmata derselben, durch das Saftkanalsystem und die Stigmata der Lymphgefässe bis in die Lumina dieser zurücklegen.

Die Bedeutung der mitgetheilten Beobachtungen ist meines Erachtens in dem Nachweis zu suchen, dass zwischen die geschlossenen Blut- und Lymphbahnen ein Saftkanalsystem eingeschaltet ist, das an der Stelle der Stigmata mit den Wandungen der Blut- und Lymphgefässe in Verbindung steht, sowie in der Thatsache, dass die zwischen Blut- und Lymphgefässen bestehende Beziehung durch das Saftkanalsystem vermittelt wird. Ich brauche kaum auf den Werth einer solchen Einrichtung für die Beurtheilung der Ernährungsvorgänge in den Geweben unter normalen und pathologischen Verhältnissen hinzuweisen. Nur der eine Gesichtspunkt sei betont, dass den bis jetzt gemachten Wahrnehmungen zufolge die durch die Stigmata vermittelten Beziehungen zwischen Blut- und Lymphgefässen einerseits den Saftkanälen andererseits unter bestimmten Bedingungen eine Aenderung erfahren können. Während unter normalen Verhältnissen weder körperliche Elemente des Blutes, noch körnige Farbstoffe, noch colloide Substanzen die Gefässwand an der Stelle der Stigmata zu durchdringen vermögen, genügt ein länger wirkender, wenn auch geringer Druck, um den letzteren

[1]) Herbst, Das Lymphgefässsystem und seine Verrichtung. 1844.
[2]) Dybkowsky, l. c. 1866.

den Uebertritt zu ermöglichen. Dagegen vermögen bei höherem Druck und den von diesem gefolgten Veränderungen der Gefässwand, sowie bei unter anderen Bedingungen an dieser sich ausbildenden Ernährungsstörungen körnige Farbstoffe und die körperlichen Elemente des Blutes durch die Stigmata in das Gewebe auszutreten, und nachdem sie die Bahnen des Saftkanalsystemes zurückgelegt in's Lymphgefässsystem einzudringen. Durch den Nachweis solcher durch das Saftkanalsystem vermittelten Beziehungen zwischen Blut- und Lymphgefässen wird den Anschauungen über den Transport gelöster und ungelöster Stoffe von der Blut- zur Lymphbahn und die unter solchen Verhältnissen an den Geweben sich vollziehenden Ernährungsstörungen eine sicherere anatomische Basis geschaffen. Die hypothetische Alteration der Gefässwand wird zu einer anatomisch definirbaren Veränderung umgestaltet. —

Heidelberg, Pfingsten 1874.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Flächenschnitt von einer injicirten Froschzunge (nach Unterbindung der Vene). In der interacinösen Leiste ist ein Netz von blauen Linien vorhanden, welche durch Ausläufer mit der im Gefäss gelegenen Injectionsmasse continuirlich zusammenhängen. Zwischen denselben sind lymphoide Zellen gelegen. Vergr. 250 : 1.

Fig. 2. Eine Capillarmasche aus dem normalen Glaskörper des ausgewachsenen Frosches. An den Gefässen finden sich blaue buckelförmige Erhebungen. Dieselben haben eine buchtige Form. Die Adventitia ist an diesen Stellen nach aussen gedrängt. Vergr. 250 : 1.

Fig. 3. Capillargefässe aus dem normalen Glaskörper des ausgewachsenen Frosches. An denselben sitzen verästigte mit blauer Masse gefüllte Gebilde. Vergr. 250 : 1.

Fig. 4. Capillargefässe aus der Schwimmhaut des Frosches (nach Unterbindung der Vene). Die Contouren derselben sind durch zahlreiche feine Ausläufer unterbrochen, von denen viele sich verästigen und mehr oder weniger weit in's Gewebe eindringen. Vergr. 250 : 1.

Fig. 5. Capillargefässe aus der Schwimmhaut des Frosches (nach Unterbindung der Vene). An den Capillaren sitzen verästigte Gebilde, die mit ihren Ausläufern sich verbinden und so zu feinen Netzen von wechselnder Ausbreitung sich gestalten. Vergr. 210 : 1.

Fig. 6. Schwimmhaut des Frosches (nach Unterbindung der Vene). Zwischen den Capillargefässen sind dichte mit Injectionsmasse gefüllte Netze gelegen, welche

aus verästigten mit ihren Ausläufern anastomosirenden Körpern bestehen. Vergr. 110 : 1.

Fig. 7. Capillargefäss aus der Schwimmhaut des Frosches (nach Unterbindung der Vene). An demselben sitzen verästigte und mit einander anastomosirende Gebilde, von denen einzelne mit Injectionsmasse gefüllt sind, während andere Protoplasma und Kerne enthalten. Vergr. 250 : 1.

Fig. 8. Verästigte Körper aus der Schwimmhaut des Frosches (nach Unterbindung der Vene), von denen die einen ganz mit Injectionsmasse gefüllt sind, ausserdem aber noch Kerne enthalten, während in die anderen nur Partikelchen derselben eingedrungen sind. Vergr. 250 : 1.

Fig. 9. Capillargefässe aus der Schwimmhaut des Frosches (nach Unterbindung der Vene); an denselben sitzen verästigte mit einander anastomosirende Körper, die Kerne enthalten. Einzelne Ausläufer derselben, die mit Injectionsmasse gefüllt sind, verbinden sich mit denjenigen der im unteren Abschnitte der Figur gelegenen Pigmentzelle. Vergr. 320 : 1.

In Fig. 10 sind die Anastomosen der Ausläufer einer Pigmentzelle mit denjenigen mit Masse gefüllter und nicht gefüllter Körper dargestellt. Vergr. 280 : 1.

In Fig. 11 ist die Beziehung der Pigmentzellen zu den Wandungen der Lymphgefässe (braun) dargestellt, wie sie in der Schwimmhaut nach Umschnürung des Schenkels sich darstellt. Vergr. 250 : 1.

Fig. 12. Dasselbe Object. Die Ausläufer der Pigmentzelle stehen mit den Lymphgefässen in Verbindung. An einer Stelle sind Pigmentkörnchen im Lymphgefäss gelegen. Vergr. 250 : 1.

Fig. 13. Schwimmhaut des Frosches nach Unterbindung. Injection der Blutgefässe mit blauer, der Lymphgefässe mit brauner Masse. Uebertritt der Injectionsmasse aus den Blutgefässen durch das Saftkanalsystem in die Lymphgefässe der Vene. An den Blutgefässen (blau) sitzen ästige anastomosirende Körper; dieselben stehen mit gleichfalls mit blauer Masse gefüllten Gefässen in Verbindung, deren Eigenschaft als Lymphgefässe abgesehen von der charakteristischen Form aus der in dem einen Gefässe gelegenen braunen Injectionsmasse zu ersehen ist. Vergr. 250 : 1.

X.

Veränderungen in der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader.

Von Dr. Alexander Solowieff.

(Aus dem Laboratorium der therapeutischen Klinik von Prof. Botkin in St. Petersburg.)

Die meisten pathologischen Anatomen und Kliniker sind der Meinung, dass, wenn sich bei Sectionen Thrombose der Pfortader zusammen mit cirrhotischer Degeneration der Leber findet, die erstere von der letzteren abhängig sei (Frerichs, Klebs, Rindfleisch, Tüngel und viele Andere). Es finden sich aber viele Angaben, die zu Gunsten einer Entwicklung der Lebercirrhose als Folge der Thrombose der Pfortader sprechen (Gintrac, Botkin, Oré). Auf Vorschlag und unter Leitung von Professor Botkin unternahm ich eine Reihe von Versuchen an Thieren in der Absicht, die Wirkung eines künstlichen Verschlusses der Pfortader auf Veränderungen in der Leber zu untersuchen.

Als Versuchsthiere dienten ausschliesslich Hunde, vorzüglich junge oder auch kräftigere, von 10—29 Kilogr. Gewicht.

Da ich mich sehr bald von der Unmöglichkeit überzeugte, die Thiere am Leben zu erhalten in dem Falle, wenn der Verschluss der Pfortader auf einmal durch Anlegen der Ligatur hervorgebracht wird (die Thiere gingen 4—22 Stunden nach der Operation zu Grunde), so nahm ich meine Zuflucht zu der von Oré vorgeschlagenen Methode des Verschlusses der Vene, aber auch auf diese Weise entsprachen die erhaltenen Resultate durchaus nicht dem Zweck. Der Grund davon war, dass vereint mit der Obliteration der Pfortader gewöhnlich sich noch Veränderungen des peritonäalen Ueberzuges und des Parenchyms der Leber selbst ausbildeten, die nur als Folge der Art und Weise der Operation angesehen werden konnten. Ein solcher Misserfolg zwang mich, einen anderen Weg aufzusuchen, um eine allmähliche, folgerechte Thrombose der Pfortader zu erzielen. Zu diesem Zwecke unterband ich bald die Vena

mesenterica superior, bald die Vena lienalis. Die erstere unterband ich gewöhnlich fest auf einmal unterhalb des Ortes des Einmündens der Vena lienalis in dieselbe. Bei Unterbindung der Milzvene wurde folgendermaassen verfahren. Die Milz wurde durch die Bauchwunde hervorgezogen, die Venen im Lig. duodeno-lienale aufgesucht und fest unterbunden. (Es ist hier anzugeben, dass bei Hunden die Milzvenen häufig in getrennten Aesten in die Pfortader einmünden.) In einigen von diesen Versuchen gelang es mir, als Folge den Verschluss der Pfortader zu erreichen, ohne dass sich als Complication Veränderungen des peritonäalen Ueberzuges in Form von diffuser Peritonitis oder des Parenchyms der Leber als Abscesse oder Embolie gezeigt hätten. Bei einer solchen Methode des Verschlusses lebten die Thiere Wochen oder sogar Monate lang (zwei und mehr Monate).

Das makroskopische Bild der Leber von Thieren, die an mehr oder weniger lang sich hinziehender Obliteration der Pfortader zu Grunde gegangen sind, ist folgendes: Die Leber ist im Umfange verringert. Beim Schnitt ist das Gewebe fest, knirscht unter dem Messer, ist anämisch, von dunkel-braungelber Farbe. In einzelnen durchschnittenen Gefässen von grösserem Kaliber finden sich Gerinnsel, die theils breiartig zerfallen sind, theils fest zusammen halten. Die Gallenblase war in den meisten Fällen mit dunkelbrauner, flüssiger, klebriger Galle angefüllt. —

Bei der mikroskopischen Untersuchung erhält man folgende Resultate: Die Leberzellen sind hier stets verkleinert, ihre Form ist sehr unregelmässig, verschiedengestaltig, meistentheils sind sie rund, gleichsam zusammengeschrumpft, ähnlich den Zellen aus eingetrockneten Präparaten. Der Zelleninhalt ist gelblich, mit sehr feinen Fetttröpfchen. Die Kerne sind in einigen kaum bemerkbar, in anderen vollständig unsichtbar; ausserdem finden sich in einigen Zellen Körnchen von braunrother Farbe, welche an Krystalle von Bilirubin erinnern. Die Leberzellen fallen leicht aus den zwischen den Gefässen sich befindenden Zwischenräumen heraus, in solchen Fällen bekommt man ein Netz von ausgedehnten Capillargefässen und dem sie begleitenden Bindegewebe, dessen Fasern ziemlich dick, homogen und in den verschiedensten Richtungen sich durchkreuzend sind. In den Verästelungen der Vena portarum beobachtet man die Anwesenheit von Gerinnseln in Form einer kleinkörnigen

Masse, welche das Lumen des zusammengefallenen Gefässes verstopft. In der Richtung solcher Gefässe mit verdichteten Wänden findet sich eine bemerkbare Anhäufung von Bindegewebe; dasselbe bietet an solchen Plätzen verschiedene Grade der Entwickelung dar, bald in Form von altem faserigem Bindegewebe, bald in Form von zartem und jungem, in dem sich stellenweise noch Spindelzellen mit nach verschiedenen Richtungen verlaufenden Ausläufern vorfinden. Diese Ausläufer zeigen sich an anderen Stellen auch zwischen den Leberzellen, indem sie sich mit dem Fasernetz des bindegewebigen Grundgerüstes verbinden. Aus diesem Grunde ist auch die Anzahl des interstitiellen Bindegewebes merklich vermehrt. Die Wände der Arterien sind verdickt und mit einer starken Schicht von Bindegewebe umgeben, bei einigen sind diese Wände nicht nur verdichtet, sondern auch feinkörnig getrübt. Im Lumen einiger Arterien finden sich feinkörnig zerfallene Blutgerinnsel, wobei die Intima gefaltet ist und den Thrombus festonartig umgiebt. Das Epithel der dickeren Gallengänge ist etwas mehr körnig als im normalen Zustande, in einigen von den Hauptgallengängen findet sich eine Anhäufung von brauner, das Licht brechender Masse.

Dieses ist das Bild der Veränderungen des Leberparenchyms, welche sich nach einem mehr oder weniger lang dauernden und allmählich sich entwickelnden Verschluss der Vena portarum entwickeln. Sie fanden sich bei allen Thieren, bei denen der Verschluss nicht von Embolien oder Bildung von Abscessen im Leberparenchym begleitet war und bei denen ausserdem die Anzeigen einer überstandenen Perihepatitis fehlten. Bei gleichzeitigem Vorhandensein dieser eben genannten Prozesse veränderte sich das Bild der histologischen Veränderungen der Leber auf verschiedene Weise und verdunkelte somit die Resultate des einfachen Verschlusses. Es ist selbstverständlich, dass die Beschreibung der Veränderungen der auf diese Weise complicirten Fälle durchaus nicht in den Bereich des in diesem Artikel abgehandelten Themas gehört, da es meine Absicht war, ausschliesslich die Veränderung des Leberparenchyms bei reinem Verschluss der Vena portarum vorzuführen.

Ein ganz anderes Bild erhält man bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber von Thieren, bei denen der Verschluss der Pfortader mit einem Male durch Anlegen der Ligatur an den

Stamm der Vena portarum hervorgebracht wurde. Bei dieser Art von Verschluss schwankte die Lebensdauer zwischen 4 und 22 Stunden. Die mikroskopischen Veränderungen [1]) sind in diesem Falle folgende: Die Leberzellen sind im Umfange vergrössert, ihre Form ist unregelmässig, ihr Inhalt trüb und feinkörnig. Oft findet man zwei Kerne mit deutlichen Kernkörperchen. Der trübe feinkörnige Zelleninhalt hellt sich bei frischen Präparaten durch Zufügen von Essigsäure auf; letztere wirkt hierbei viel langsamer, als es bei Hinzufügen derselben zu den Zellen normaler Lebern der Fall ist. Nach Aufhellung des Zelleninhaltes erscheinen die in ihm enthaltenen Kerne sehr scharf abgegrenzt. Die Capillargefässe sind in diesen Fällen mit Blutkörperchen vollgestopft. In einigen der kleineren Verzweigungen der Vena portarum erscheinen die Blutkügelchen gleichsam wie an die Wand des Gefässes angeklebt, so dass das Centrum des Gefässes selbst leer bleibt. In anderen umfangreicheren Verzweigungen der Pfortader findet sich zwischen den angehäuften Blutkörperchen ein feinfaseriges Netz von geronnenem Fibrin. Dabei sind die Blutkügelchen wie zusammengezogen, haben ihre Durchsichtigkeit verloren, und sind stellenweise schon körnig getrübt. In ähnlichen Gefässen mit den auf die angeführte Weise gebildeten Faserstoffgerinnseln tritt schon der Zerfall dieser letzteren zu einer feinkörnigen, durchsichtigen, gelben Masse an den Tag, in der stellenweise noch wohlerhaltene weisse Blutkügelchen sich vorfinden. In der Nähe solcher verstopfter Gefässe fand sich in dem umgebenden Lebergewebe eine grössere oder geringere Anzahl lymphoider Körper mit veränderter Form vor, und zwar waren sie meistentheils rund mit deutlich sichtbaren Kernen. Die Vv. centrales

[1]) Ich verfertigte die mikroskopischen Präparate sowohl aus der frischen (gleich nach der Section), als auch aus der in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Leber; in letzterem Falle zerschnitt ich die Leber vorher in grössere oder kleinere Stücke und legte dieselben in die Flüssigkeit. Im Laufe der ersten Woche wurde die Flüssigkeit jeden Tag erneut, später blieben die Präparate länger in einer und derselben liegen. Aus diesen erhärteten Stücken wurden möglichst dünne Schnitte mit dem Rasirmesser gemacht und unter dem Mikroskop (Hartnack Ocular 3 System 7) untersucht. Die frischen Präparate beobachtete ich einfach unter Zufügung eines Tropfens Wasser, zuweilen unter Zufügung von Blutplasma. Die erhärteten Präparate untersuchte ich in Wasser, in Müller'scher Flüssigkeit oder in einer gleichtheiligen Mischung von Glycerin und Wasser.

waren mit unveränderten Blutkügelchen angefüllt. Auf Quer- und Längsschnitten einiger Gefässe fand ich folgende Veränderungen: Ihre Wände waren verdichtet, wie angeschwollen und sehr feinkörnig getrübt. Ausserdem fanden sich in den Lumen einige Gerinnsel vor, welche sich schon mehr oder weniger verändert hatten, dabei war die Intima gefaltet, wie zerrissen, und umgab festonartig den Thrombus. In mit dem Pinsel ausgewaschenen Präparaten sah man sehr deutlich das Gerüst der Leber, und zwar bestand dasselbe aus sehr feinen, in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzenden Bindegewebsfasern. Stellenweise sah man klar, wie diese Netze von den sich verzweigenden und mit den beschriebenen Gerinnseln angefüllten Gefässen ausgingen. Das Epithel der dickeren Gallengänge fand sich gut erhalten. Um die oben beschriebenen Veränderungen des Leberparenchyms bei künstlichem Verschluss der V. port. zu erklären, erlaube ich mir Folgendes zu sagen: Die Vermehrung des Umfangs der Leberzellen mit Trübung des Inhalts, beobachtet in Fällen von frischem, auf einmal herbeigeführtem Verschluss der Vene, erklärt sich natürlich durch die Absperrung eines grossen Theils des ihm früher zufliessenden Blutes von einem Theile des Parenchyms. Ein solcher Zustand der Leberzellen ist am ähnlichsten der von Virchow beschriebenen „trüben Schwellung der Leber“ oder der „körnigen Degeneration“ von Klebs. Die Bildung und der allmähliche Zerfall der Blutgerinnsel, beobachtet in dem System der Leberverzweigungen der Pfortader, erklärt sich leicht durch die Blutstase in diesen Verzweigungen nach dem Verschlusse des Hauptstammes. Die Veränderungen in den Wänden einiger Arterien, namentlich die trübe Schwellung und Verdickung erklären sich aus der Veränderung des Seitendruckes. Die Blutstase im System der Leberverzweigungen der Vena portarum in Folge des Verschlusses ihres Hauptstammes hindert ihrerseits wieder die freie Circulation des Blutes in den Capillaren und ändert auf diese Weise die Bedingungen des Druckes im System der Arterienverzweigungen der Leber. Eine solche Veränderung des Druckes, in Verbindung so zu sagen mit dem Zusammenfallen des ganzen Organs unter der Wirkung des gehinderten Blutzuflusses, konnte natürlich die Veränderung in den Arterienwänden in Form von trüber Schwellung zu Folge haben. Der atrophische Zustand der Leberzellen, welcher bei langdauerndem Verschluss beobachtet wurde, ist selbstverständlich.

Indem diese Zellen keine hinlängliche Masse Blut zu ihren Functionen erhalten, atrophiren sie in der Folge in ihrer ganzen Masse. Die geringe Zurückhaltung von Gallenpigment in ihnen verursacht nur eine sehr geringe Färbung; sie ist erklärlich durch den Druck, welchen die kleineren Gallengänge in Folge der Entwicklung von neuem Bindegewebe aushalten müssen. Im Gegensatz dazu bieten die stärkeren Gallengänge, wie wir oben gesagt haben, keine Veränderungen dar. Zuletzt in Bezug auf die Entwickelung von neuem Bindegewebe an den Verzweigungen der Vena portarum ist folgende Erklärung die natürlichste: Das die Verzweigungen begleitende Bindegewebe, welches nunmehr weder von den Blutgefässen, die aufgehört haben sich in dem früheren Grade mit Blut zu füllen, noch von den allmählich atrophirenden Leberzellen gedrückt wird, befindet sich in einem Zustand, welcher für die Proliferation der geeigneteste ist.

Auf diese Weise kann man auf Grund der angeführten Facta, erhalten auf dem Versuchswege, zugestehen: dass der Verschluss der Vena portarum, wenn dieselbe sich mehr oder weniger allmählich und ohne Erscheinen von Embolien und Abscessen in der Leber bildet, an und für sich Ursache der Entwickelung eines mehr oder weniger verbreiteten interstitiellen Prozesses in der Leber wird und dass letzterer als Folgeerscheinung der Veränderungen im Mechanismus der Circulation der Pfortader aufzufassen ist.

XI.

Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns.

Von Prof. H. Nothnagel in Jena.

IV. Abtheilung.

Die nachstehenden Versuche bilden die Fortsetzung der im LVII., LVIII. und LX. Bande dieses Archivs mitgetheilten experimentellen Untersuchungen über das Kaninchenhirn.

Zerstörung der Thalami optici.

Im vorigen Sommer bereits hatte ich mich bemüht, über die Function der Sehhügel durch kleine partielle Zerstörungen derselben und durch Zertrennung mittelst Frontalschnittes [1]) Aufschluss zu erlangen. Die in der II. Abtheilung (LVIII. Band dieses Archives) mitgetheilten Versuchsresultate ergeben, dass ich damals in nichts Wesentlichem über schon bekannte und von anderen Forschern namentlich Schiff bereits festgestellte Thatsachen hinauskam. In der letzten Zeit vorgenommene weitere mehr als vierzig an Zahl betragende Experimente haben jetzt aber, wie ich hoffe, doch einige neue Beiträge zur Erkenntniss der Sehhügelfunctionen geliefert.

Die Versuche wurden gegenüber den früheren, in denen ich nur kleine Zerstörungen anbrachte oder einen einfachen Frontalschnitt durch das Gebilde legte, in anderer Weise ausgeführt. Ich habe jetzt immer gestrebt, so gut wie möglich die ganzen Sehhügel zu zerstören, und zwar sowohl doppelseitig wie einseitig.

Schon mehrmals habe ich früher darauf hingewiesen, dass die Methode der Chromsäureinjectionen beim Thalamus opticus nicht gut durchführbar ist [2]). Indessen bin ich diesem Gebilde

[1]) nicht Horizontalschnittes, wie früher in Folge eines Schreibfehlers bemerkt war.

[2]) Herr Eugène Dupuy erwähnt in seiner Abhandlung „Examen de quelques

jetzt auf andere Art beigekommen. Ich benutzte einen feinen Troicart von der Dicke einer starken Stopfnadel; aus dem freien Ende desselben ragen zwei feine 4—5 Mm. lange Federn, welche wie die Arme einer Pincette von einander abstehen, und auch wie diese mittelst eines einfachen Mechanismus durch Druck auf eine am Griffe befindliche anderweite Feder geschlossen werden können. Geschlossen wie eine Pincette wird nun das Instrumentchen vorgeschoben, bis man die Arme an der Spitze im Thalamus vermuthet, worin man übrigens bald hinlängliche Sicherheit erlangt. Dann werden die Branchen durch Nachlass des Druckes auf die Handgrifffeder geöffnet; man macht einige rotirende Bewegungen, schliesst wieder und zieht das Instrument zurück. Bei der Obduction findet man dann ganz umgrenzte Blutheerde im Sehhügel, welche je nach der Ausgiebigkeit der Rotationen das ganze Gebilde zerstören können. Nur bei ungeschicktem Operiren trifft man noch benachbarte Theile mit, einige Male gelang es mir, den ganzen Thalamus zu zerstören mit Erhaltung einer haarbreiten dem Ventrikel zugekehrten Schicht, welche wie ein ganz dünner Mantel den Blutheerd genau isolirte. — Die Nadel wurde stets von der Seite her eingeführt. Man perforirt dabei das Ammonshorn und einen Theil der Hemisphäre; das habe ich früheren Orts bereits entwickelt, dass von dieser Verletzung keinerlei nachweisliche Störungen sich erkennen lassen.

Die Blutheerde haben allerdings einen Nachtheil gegenüber den durch Chromsäure geschaffenen — sie verschwinden im Laufe der Tage. Nach etwa 2 Wochen ist zuweilen nur noch eine gelbe erweichte Stelle zu bemerken. Aber 6—8 Tage erhalten sich auch Blutheerde ganz gut; und eine derartige Beobachtungsdauer genügt vollständig für die hier in Betracht kommenden Fragen. — Noch will ich bemerken, dass ich, während sonst immer ohne Narkose von mir operirt wird, bei der Sehhügelzerstörung die Thiere durch subcutane Aetherinjectionen betäubte, um nicht durch zufällige Be-

points de la physiologie du cerveau. Paris 1873“ dieser Methode in ganz absprechender Weise. So lange Herr Dupuy keine anderen Beweise für sein Verdammungsurtheil beibringt als den harmlosen Satz: „a priori elle (cette méthode) devait être repoussée“, kann er unmöglich verlangen, dass ich mir die Mühe geben soll, ihn von seinem aprioristischen Glauben zu bekehren. Probiren geht eben in diesen Dingen über Studiren.

wegungen in den Pedunculus cerebri oder in die Sprungstelle am hinteren Hemisphärenende (vergl. II. Abth.) zu gerathen [1]).

Wenden wir uns nun zu den Versuchen selbst. Das einfach Thatsächliche mag ohne weitere Bemerkungen vorangestellt werden; die sich ergebenden Folgerungen will ich nachher besprechen.

a) Zerstörungen beider Sehhügel. Man hat es selbstverständlich nie in der Hand, den Umfang bezw. bei kleineren nicht den ganzen Thalamus einnehmenden Heerden die Lage derselben auf beiden Seiten ganz gleich einzurichten, ist vielmehr dem Zufall theilweise überlassen. Oft genug indess gelang es mir eine beiderseitig gleiche, fast das ganze Gebilde einnehmende Zerstörung herbeizuführen.

Sind die Thiere nach der Destruction beider Thalami aus der Narkose erwacht, so hüpfen sie alsbald herum, und zeigen keinerlei auffällige Störungen irgend welcher Art, kein Symptom welches vermuthen liesse, dass ihnen eine so schwere und anscheinend eingreifende Hirnverletzung beigebracht ist; wären nicht die beiden kleinen Wunden zu jeder Seite des Schädels, so würde man sie für durchaus gesunde Thiere halten. Sämmtliche Bewegungen erfolgen wie im Normalzustande durchaus willkürlich. Keinerlei Lähmung ist nachweisbar an den Extremitäten und an der Rumpf-

[1]) Hier möchte ich auf ein eigenthümliches Phänomen aufmerksam machen, welches mich anfänglich irreführte und dessen thatsächliche Bedeutung festzustellen eine Reihe von Thieren erforderlich war. Wenn ich, während die Kaninchen eben erwacht aber noch nicht vollständig wieder aus der Narkose erholt waren, in den Schwanz kniff, so machten sie einen unbeholfenen Sprung; dabei gerieth das eine Vorderbein in eine starre tetanische Streckung, so dass es gradeaus gehalten wurde. Diese tonische Streckung liess erst allmählich im Verlaufe einer oder einiger Minuten nach, um mit jeder neuen Reizung, nicht nur des Schwanzes, sondern beliebiger anderer Körperstellen wiederzukehren. Anfänglich brachte ich sie mit den Sehhügelverletzungen in Verletzung, da immer nur ein Bein, meist das der entgegengesetzten Seite, dieses Phänomen zeigte. Weitere Versuche aber lehrten, 1) dass mitunter auch abwechselnd mit dem anderseitigen das gleichseitige Bein afficirt wurde, 2) dass die Erscheinung auch bei Läsion beliebiger anderer Hirnstellen, 3) sogar ohne jede Hirnverletzung bei blosser Narkose auftrat. Es scheint sich demnach um einen von der Halb-Narkose abhängigen Vorgang zu handeln, wofür auch der Umstand spricht, dass er mit dem völligen Erwachen des Thieres ganz verschwunden war.

muskulatur [1]); die Beine zeigen keine Deviation, die Wirbelsäule steht grade, ebenso wird der Kopf normal gehalten. Ebenso kann man constatiren, dass die Hautsensibilität an allen Körperstellen durchaus intact ist; jeder Reiz, wenn er in einer Stärke angebracht wird, dass die träge empfindlichen Kaninchen überhaupt darauf reagiren, wird beantwortet.

So können die Thiere einige Wochen am Leben bleiben. Das einzig Auffällige, was allmählich hervortritt, ist Abmagerung. Bei der Section findet sich ausser den Sehhügelverletzungen nichts Abnormes; nur in den Lungen trifft man, aber keineswegs constant, kleine stecknadelknopfgrosse Hämorrhagien, gewöhnlich aber nur in geringer Menge. —

Bei weiterer genauer Prüfung entdeckt man aber doch eine Abnormität. Soweit ich aus meinen Versuchen entnehmen kann, lässt sich dieselbe nicht immer nachweisen; nur dann nehmlich ist sie vorhanden, wenn die Thalami total oder wenigstens bis auf ganz minimale Reste zerstört waren. Diese Abnormität besteht in derselben Erscheinung, wie ich sie in der I. Abth. meiner Gehirnversuche (cf. dieses Archiv LVII. Band) geschildert habe als die Folge der Zerstörung einer bestimmten Rindenstelle; die Thiere lassen nehmlich die Vorderbeine, wenn man sie vorsichtig nach vorn ausstreckt oder nach den Seiten hinzieht, in dieser abnormen Position ruhig verharren, was kein gesundes Thier thut oder keines mit Verletzungen z. B. der Nuclei caudati. Das Phänomen ist durchaus analog dem an citirter Stelle beschriebenen, und zur Vermeidung von Wiederholungen erlaube ich mir deshalb den Leser einfach dahin zu verweisen.

Ist diese Erscheinung deutlich ausgeprägt, so habe ich sie bis zum Tode des Thieres, 8—14 Tage lang persistiren gesehen. — Nach dem vorhin Gesagten brauche ich wohl kaum ausdrücklich zu bemerken, dass, wenn die Thalamuszerstörung nur einerseits vollständig war, auch nur an einem Bein die Abnormität hervortrat, und zwar war es dann dasjenige der entgegengesetzten Seite.

Begreiflicher Weise richtete ich das Augenmerk darauf, ob

[1]) Ausdrücklich sei hier bemerkt, dass ich etwaige Augenmuskelaffectionen, z. B. bei zufälliger Verletzung des Trochlearisstammes, nicht berücksichtigen werde bei der Darstellung, da es mir vor Allem bei den Versuchen darauf ankam, das Verhältniss des Sehhügels zu den Extremitäten zu ermitteln.

Thiere mit dieser Abnormität Ungeschicklichkeit beim Springen zeigen, z. B. die Dorsalfläche der Zehen aufsetzen u. dgl. Einige Male wollte es mir allerdings scheinen, als ob das Springen unbeholfen wäre; indessen kann ich bei der wenig überzeugenden Deutlichkeit darauf kein Gewicht legen, und jedenfalls war in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle gar nichts davon zu bemerken. —

b) Zerstörung beider Sehhügel und beider Linsenkerne. Diese Combination hatte ich schon früher bei den Linsenkernversuchen angestrebt (cf. III. Abth. dieses Archiv LX. Band). Was mir damals misslang, ist mir jetzt geglückt. Man wird es begreiflich finden, dass bei der Aufgabe, vier umgrenzte Hirnstellen bei demselben Thier zu treffen, mancher Misserfolg zu verzeichnen ist. Indessen besitze ich jetzt doch mehrere gelungene Experimente, in welchen nicht nur beide Linsenkerne präcis getroffen sind — denn das ist eine vergleichsweise leichte Aufgabe, — sondern auch beide Sehhügel ohne irgend welche Nebenverletzungen zum grössten Theil zerstört sich fanden. Die Exstirpation der Linsenkerne wurde in gewöhnlicher Weise durch Chromsäureinjection bewerkstelligt. Die Operationen selbst wurden in der verschiedensten Weise combinirt: entweder zuerst Linsenkerne und nach 12—24 Stunden Sehhügel, oder umgekehrt zuerst diese dann jene, oder auch in einer Sitzung alle vier Gebilde zusammen zerstört.

Die Erscheinungen nach der beiderseitigen Linsenkernexstirpation habe ich anderorts bereits ausführlich geschildert (cf. l. c.). Ueberraschend genug war es mir nun zu sehen, dass die Zerstörung beider Sehhügel zu diesem Symptomencomplex auch nicht das mindeste Neue hinzugefügt. Das Thier sitzt regungslos da, aber sobald man es kneift, namentlich in den Schwanz, erfolgt der maschinenartige Sprung und dann wieder Ruhe. Es lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen, dass der Sprung etwa ungeschickter erfolgt als bei intacten Sehhügeln, und am allerwenigsten kann man eine ausgesprochene motorische Paralyse oder Anästhesie der Haut constatiren. Das Thier macht allerdings keine willkürliche Bewegung, denn es fehlen ihm ja die Linsenkerne; aber alle durch äussere Reize angeregten Bewegungen werden von sämmtlichen Extremitäten mit derselben Präcision ausgeführt, wie wenn mit den Sehhügeln nicht das Mindeste vorgenommen wäre. — Dass das Verharren der

Vorderbeine in abnormen Stellungen besteht, bedarf keiner Erörterung, denn dasselbe wird ja in ausgesprochenster Weise schon durch die Linsenkernzerstörung allein bedingt.

c) Zerstörung beider Nuclei caudati und beider Thalami optici mit Erhaltung der Linsenkerne. Auch diese schwierige Operation ist mir einige Male gelungen, wenn auch nicht in vollständiger Reinheit, d. h. von den geschwänzten Kernen blieb immer noch ein kleiner intacter Rest, was ja überhaupt schwer zu vermeiden ist, wie ich schon früher hervorgehoben habe. Wenn man bei diesen Versuchen nicht die Stelle, welche den „Laufknoten" enthält, getroffen hat, so verrathen die Thiere eigentlich durch gar keine Erscheinung, dass ihnen vier Stellen des Gehirns verletzt sind. Die willkürlichen Bewegungen sind normal, sie hüpfen gut, empfinden Berührungen von allen Körperstellen aus; auch in der Haltung beim ruhigen Sitzen ist keine Abnormität zu erkennen. Nur das reactionslose Verhalten bei der abnormen Lagerung der Vorderbeine ist auch hier zu beobachten. Ist der Nodus cursorius mitbetroffen, so springen die Thiere im Anfange herum, in der Weise wie ich es in der III. Abth. meiner Versuchsmittheilungen geschildert habe. —

d) Zerstörung eines ganzen Sehhügels. Bezüglich der Phänomene, welche eintreten, wenn man kleine ganz umgrenzte Stellen des Thalamus lädirt, oder wenn man ihn durch einen Frontalschnitt trennt, habe ich am Eingangs angegebenen Orte berichtet. Das Bild gestaltet sich aber anders, wenn man den ganzen Sehhügel auf einer Seite entfernt, wie es mir einige Male in vollkommener Weise gelungen ist. Hier sah ich nichts von einer motorischen oder sensiblen Lähmung, nichts von einer abnormen Stellung der Beine, der Wirbelsäule, des Kopfes, nachdem die Thiere vollständig von der Narkose sich erholt hatten; auch gingen sie nicht in Manège. Vielmehr boten sie durchaus das Bild ganz intacter Kaninchen — mit einer einzigen Ausnahme: das Bein auf der dem zerstörten Thalamus entgegengesetzten Seite liess sich in der erwähnten Weise in abnorme Lagen bringen, ohne dass es zurückgezogen wurde; es wurde aber sofort normal gestellt, sobald ich es kniff und überhaupt die Haut desselben reizte. Das Phänomen tritt namentlich der anderen Seite gegenüber in prägnanter Weise hervor.

Ich bemühte mich vielfältig zu ermitteln, ob sich hier auch dasselbe Verhältniss fände wie bei den Deviationen, wo ja immer auch bei einseitiger Verletzung die beiderseitigen Extremitäten betheiligt sind: ob also bei linksseitiger Zerstörung die rechte Vorderextremität, z. B. nur nach vorne und aussen nicht aber innen, die linke wieder nach innen nicht aber nach aussen sich bringen liesse. Indessen konnte ich keine überzeugende Gewissheit in dieser Beziehung erlangen; stets erschien diese Passivität nur am anderseitigen Bein und zwar nach jeder Richtung hin, und fehlte gänzlich am gleichseitigen. —

Indessen muss ich doch bemerken, dass ich in mehreren Fällen ein anderes Bild sah nach der einseitigen Thalamusverletzung. Einzelne Thiere hielten nehmlich (bei linksseitiger Zerstörung) den Kopf immer nach rechts gedreht, konnten ihn aber sehr wohl in die Mittellinie und selbst nach der anderen Seite bringen; es machte vielmehr den Eindruck, als ob der Kopf immer ruckweis nach rechts hinübergezogen würde. Ebenso bestand Nystagmus, indem die Axen beider Augen in ruckenden Bewegungen nach rechts hinübergingen. Die Wirbelsäule war verkrümmt mit der Concavität nach rechts; es liess sich eine leichte Deviation der rechtsseitigen Extremitäten median- und der linksseitigen lateralwärts constatiren, und die Thiere drehten sich in Manège nach rechts herum.

In den Fällen nun, welche diese Erscheinungen darboten, fand sich der Sehhügel nicht total oder doch wenigstens bis auf geringe Partien zerstört, sondern es war vielmehr nur eine theilweise Destruction gelungen, so dass noch ein Dritttheil bis die Hälfte des Gebildes unversehrt war. Es ist mir nicht gelungen festzustellen, dass bezw. ob eine bestimmte Partie des Sehhügels zerstört oder andererseits erhalten sein muss, um diesen Symptomencomplex zu erzeugen. —

Soweit das Thatsächliche; gehen wir jetzt über zur

Analyse der Versuche.

Bei derselben müssen wir ein wenig ausführlicher werden als es bei den früheren Versuchsreihen nöthig war, weil über die Function der Thalami optici schon eine ziemlich beträchtliche, zum Theil sich widersprechende und auch mit unseren Resultaten theilweise nicht übereinstimmende Literatur sich vorfindet.

Es ist bekanntlich ein alter, von der Mehrzahl der Pathologen auch jetzt noch als feststehendes Dogma betrachteter Satz, dass Erkrankungen der Sehhügel motorische Paralyse an den anderseitigen Extremitäten bedingen. Wenn man auch die frühere Annahme, wonach die Sehhügel in besonderer Beziehung zu den oberen Extremitäten stehen sollten, nach der kritischen Zusammenstellung Andral's glaubte fallen lassen zu müssen, so gilt doch heute noch in der Pathologie der erstgenannte Satz ziemlich unbestritten. In der That scheinen auch die älteren Versuchsergebnisse zu seinen Gunsten zu sprechen; wir verweisen in dieser Beziehung auf Longet [1]), welcher dieselben kurz zusammengestellt hat. Longet selbst, ebenso wie vor ihm Flourens, kam zu dem Resultat, dass die Thalami nicht excitabel seien, d. h. dass ihre Verletzung weder Muskelzuckungen noch Schmerzensäusserungen hervorrufe, wohl aber eine Manègebewegung, welche man nach Longet als „Aeusserung gekreuzter, einseitiger Lähmung" ansehen muss. Auch Schiff [2]), dessen bekannte Versuche wir hier nicht zu reproduciren brauchen, gelangt im Wesentlichen zu dem Schlusse, dass Läsion des Sehhügels eine motorische Lähmung gewisser Muskelgruppen producire.

Von neueren Versuchen an Säugethieren wären die von Ferrier und von E. Fournié zu erwähnen. Ueber die Ergebnisse von Fournié [3]), welcher nach der Verletzung der Sehhügel eine vollständige Vernichtung des Gefühls und des Erkennens (du sentiment et de la connaissance), und eine anhaltende galoppirende Bewegung der Extremitäten an Ort und Stelle (mouvement de galop sur place) beobachtete, habe ich mich früher bereits ausgesprochen (cf. dieses Archiv LVIII. Band) und glaube gezeigt zu haben, dass man dieselben wegen mannichfacher gegen die Versuche selbst zu erhebender Einwände nicht wohl acceptiren dürfe. Ferrier [4]) glaubt den Sehhügeln motorische Fähigkeit absprechen zu können, da er bei ihrer directen elektrischen Reizung keine Bewegungseffecte erzielen konnte, und hält sie wahrscheinlich für Centren der Em-

[1]) Anatomie und Physiologie des Nervensystems; übersetzt von Hein. I. Band. S. 408 u. ff.

[2]) Lehrbuch der Physiologie. S. 342 u. ff.

[3]) Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau. Paris 1873, Adr. Delahaye.

[4]) West Riding lunatic asylum medical reports. 1873. Bd. III.

pfindung. Wenn diese Annahmen auch wie man sehen wird mit meinen eigenen Ergebnissen zum Theil zusammentreffen, so scheint es mir nach der Kritik, welche Hitzig [1]) über die Untersuchungen Ferrier's geübt hat, doch zweifelhaft, ob man denselben eine grosse Bedeutung zuschreiben dürfe.

Sehen wir hier zuvörderst von den Schlüssen ab, zu welchen Meynert auf anatomischem Wege bezüglich der Bedeutung der Sehhügel gelangt ist, und die unten die gebührende Würdigung finden werden, so lehrt die soeben gegebene kurze Uebersicht, dass die physiologischen Versuche wie sie bis jetzt vorliegen anscheinend eine Bedeutung der Thalami für die motorischen Functionen festgestellt haben — wenn wir eben die Experimente Ferrier's ausnehmen, deren Beweiskräftigkeit durch Hitzig sehr zweifelhaft geworden ist. —

Wenden wir uns nun zu den eigenen Versuchen.

Wenn einem Kaninchen ein Sehhügel oder beide zerstört waren aber so gut wie möglich vollständig, so liess sich bei oberflächlicher Besichtigung nicht die mindeste Abnormität ermitteln: bei einseitiger Destruction keine Deviation der Beine, keine Abweichung von der normalen Haltung des Kopfes und der Wirbelsäule; bei doppelseitiger Destruction durchaus intactes Bewegungsvermögen, willkürliches Hüpfen nach jeder Richtung hin in einer Weise, dass man das Thier nicht von einem unversehrten unterscheiden kann, ferner ebenso durchaus normale Haltung beim ruhigen Sitzen. Der unmittelbare Schluss aus diesen Beobachtungen scheint mir sehr einfach und unwiderleglich:

> die Bahnen für die Innervation willkürlicher Bewegungen passiren die Sehhügel nicht, die Entfernung dieser Gebilde zieht keine — im gebräuchlichen Sinne des Wortes genommen — motorische Lähmung nach sich.

Die Versuche haben aber auch ferner gelehrt, dass die Empfindlichkeit der Haut überall unversehrt ist. Daraus würde weiter als unmittelbarer Schluss folgen:

> auch die Bahnen, welche die zum Bewusstsein gelangenden Gefühlseindrücke leiten, passiren

[1]) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. S. 63—113.



die Sehhügel nicht, oder zum mindesten nicht ausschliesslich.

Mit diesen Ergebnissen scheint es zunächst im Widerspruch zu stehen, dass bei einfachen einseitigen Läsionen, die nur beschränkte Partien des Sehhügels betrafen, mehrmals motorische Störungen eintraten. Wir wollen nachher hierauf zurückkommen. —

Als positive Störung zeigt sich nach der Sehhügelexstirpation das Phänomen, welches wir bereits im LVII. Bande dieses Archivs nach einer circumscripten Rindenverletzung, in Uebereinstimmung mit Hitzig, beschrieben haben, und von welchem wir sagten, es mache den Eindruck, als ob das Thier gar keine oder wenigstens nur eine unvollkommene Vorstellung von der Stellung und Lagerung der betreffenden Extremität hätte. Wir sprachen damals aus, diese Störung entspreche der Aufhebung einer Function, welche man unter dem Namen des „Muskelsinns“ zu subsumiren pflegt. Von dieser Auffassung abzugehen, sehen wir auch heute noch keine Veranlassung. — Wenn wir nun in unseren Versuchen nach der vollständigen Zerstörung des Sehhügels die richtige Haltung der Extremitäten unter gewissen Bedingungen fehlen sehen, so muss man wohl schliessen, dass derselbe für ihre Bewahrung nothwendig sei. —

Unsere Experimente gewähren aber noch eine weitere Ausbeute. Wir sahen oben, dass auch nach der Exstirpation der Linsenkerne bzw. der geschwänzten Kerne und der Sehhügel das Springen der Thiere sehr gut möglich ist. Ich habe freilich immer nur die Thalami mit je den Linsen- oder den geschwänzten Kernen, nie alle zugleich exstirpirt. Aber auch in dieser Combination reichen wie ich glaube die Versuche schon aus, um zu beweisen, dass Kaninchen nach Entfernung aller dieser Gebilde noch im Stande sind Sprungbewegungen auszuführen. Dass Frösche dies leisten, wenn man ihnen nur noch Kleinhirn, verlängertes Mark und Rückenmark gelassen hat, ist bekannt. Für Säugethiere aber ist es meines Wissens bisher noch nicht sicher nachgewiesen, weil die früheren Methoden wegen ihrer zu eingreifenden Wirkung keine genaue Beobachtung gestatteten; doch finden sich Andeutungen in dieser Beziehung unter den Versuchen Kussmaul-Tenner's und Anderer. Wir halten es für überflüssig bei dieser Gelegenheit hier uns in Erörterungen darüber zu ergehen, welcher Hirntheil die

reflectorischen Sprungbewegungen vermittelt; es würde uns im Augenblick zu weit von unserem Thema entfernen. —

Mit glänzendem Scharfsinn hat Meynert bekanntlich aus seinen histologischen und vergleichend-anatomischen Studien eine Reihe von Folgerungen über die physiologische Bedeutung verschiedener Hirnpartien abgeleitet. Es ist hier nicht der Ort und ausserdem nicht nothwendig, dieselben in ihrer Gesammtheit zu reproduciren. Nur das uns im Augenblick berührende, auf die Sehhügel Bezügliche wollen wir kurz andeuten.

Meynert ist zu der Anschauung gelangt, dass die Bahnen der Hirnschenkelhaube und die Ursprungsganglien derselben, nehmlich Sehhügel und Vierhügel, nichts mit der Leitung willkürlicher motorischer Impulse zu thun haben; consequenter Weise können demnach Affectionen, welche den Thalamus ganz isolirt, ohne Mitbetheiligung benachbarter Partien betreffen, auch keine motorischen Lähmungen erzeugen. Anatomisch steht der Sehhügel in Verbindung a) durch centripetale Bahnen mit peripheren Sinnesoberflächen, b) durch centrifugale mit Muskeln und c) durch wahrscheinlich centripetale mit der Hirnrinde. Aus diesen Verbindungen construirt sich Meynert seine Functionen in folgender Weise. Der Thalamus vermittelt die combinirten Bewegungen, welche unbewusst, als reflectorische oder besser (nach Goltz) als Antwortsbewegungen, in Folge der von den peripheren Sinnesoberflächen zu ihm gelangenden Reize entstehen. Zugleich aber gelangen auf den weiteren centripetalen Bahnen die Eindrücke dieser Erregungsvorgänge vom Sehhügel in die Hirnrinde und werden hier in den Ganglienzellen (als Erinnerungsbilder) fixirt. Diese Erinnerungsbilder, diese „Bewegungsvorstellungen“ ermöglichen erst (in hier nicht zu erörternder Weise) das Entstehen gewollter, bewusster Bewegungen.

Ist diese geistvolle Hypothese Meynert's, deren wir eben nur in den allergröbsten Umrissen gedenken können, richtig, so muss ein Geschöpf, dem alsbald nach der Geburt beide Sehhügel entfernt werden, in seinem geistigen Leben auf ein Minimum beschränkt bleiben; wenigstens alle die Erinnerungsbilder, welche die Hirnrinde von den Sehhügeln aus bevölkern und als „Bewegungsvorstellungen“ wahrscheinlich in der Rinde des Stirn- und Scheitelhirns angesammelt werden, müssen fortfallen und vor Allem werden so die Be-

wegungen, die man später als willkürliche bezeichnet, nicht zu Stande kommen dürfen.

In mehreren Versuchen habe ich es unternommen, die Hypothese direct zu prüfen. Leider kann ich bis jetzt keine Erfolge mittheilen. Ich beabsichtigte ganz jungen Thieren die Sehhügel fortzunehmen, und dann ihre weitere Entwickelung zu beobachten. Aber Kaninchen, die nur erst wenige bis 72 Stunden alt sind, haben bei den von mir bis jetzt angewandten Operationsmethoden den Eingriff nur um 12—24 Stunden überlebt; und sind dieselben erst 8—12 Tage alt, wo sie dann am Leben blieben, so haben sie schon eine solche Menge von Bewegungsvorstellungen gesammelt, dass die Entfernung der Thalami keine wesentliche Bedeutung mehr haben kann. —

Vergleicht man indess schon meine positiven Versuchsresultate mit den Schlüssen Meynert's, so zeigt sich eine auffallende Uebereinstimmung. Es liegt ja auf der Hand, dass man durch Verletzungen am Thierhirn nur über motorische oder sensible Störungen unmittelbaren Aufschluss erlangen kann, über weitere sensorielle Affectionen dagegen nicht. Aber gerade deshalb muss es gestattet sein, wo es sich um mehr handelt als um die einfache experimentelle Feststellung einer motorischen oder sensiblen Bahn, Ergänzungen der Versuchsresultate auf anderem Wege zu gewinnen. Um so besser freilich, wenn die experimentellen Ergebnisse und die auf andere Weise gebildeten Anschauungen unmittelbar übereinstimmen — und das ist hier der Fall.

Die oben aus den Versuchen ganz direct hervorgehenden Sätze, die Bedeutung oder vielmehr Nichtbedeutung des Sehhügels für bewusste motorische und sensible Impulse anlangend, stehen ganz im Einklang mit Meynert's auf anatomischem Wege gewonnenen Schlüssen. Dasselbe gilt unseres Erachtens von der Erscheinung, die wir als Störung des Muskelsinnes bezeichneten. Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, dass die richtige Haltung und Lagerung der Glieder zunächst ein unbewusster Act ist, eine reflectorische oder Antworts-Bewegung, bei welcher die gewöhnlichen Theile des Reflexbogens erforderlich sind: centripetale und centrifugale Fasern und verbindende Ganglienzellen. Andererseits aber kann die normale Haltung, sind erst einmal die genügende Menge Erinnerungsbilder in der Hirnrinde angesammelt, auch willkürlich eingenommen werden.

Wenn wir nun in unseren Versuchen beobachten, dass Kaninchen, denen die Sehhügel genommen sind, zwar willkürlich alle Bewegungen ausführen und sich dabei in die richtige Haltung bringen können, dass sie aber nicht die richtige Stellung der Glieder einnehmen, wenn man letztere passiv in abnorme Lagen bringt (natürlich so vorsichtig, dass sie von dem Act der Umlagerung selbst keine bewussten sensiblen Eindrücke erhalten) — so muss man wohl schliessen, dass die Sehhügel der Ort sind, von welchem aus die unbewussten Antworts-Bewegungen vermittelt werden. Und auf diese Weise wäre dann, wenn auch nicht der strenge Nachweis geliefert, so doch eine experimentelle Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit der von Meynert ausgesprochenen Hypothese über eine der Sehhügelfunctionen beigebracht.

Man könnte gegen unsere Anschauung noch folgende Einwendung machen: wenn dieselbe richtig ist, so müssten Kaninchen mit fehlenden Sehhügeln sehr ungeschickt hüpfen, wenn man ihnen auch noch gleichzeitig die Bahnen der willkürlichen Innervation, d. h. Linsenkerne nimmt — und das war in unseren Versuchen nicht zu bemerken. Indess möchte ich gegen diese Einwendung doch geltend machen, dass der Act des Hüpfens beim Kaninchen ebenso wie beim Frosch vielleicht gar nicht der sorgfältigen Beobachtung des Gleichgewichtes bedarf, sondern ohne die Sehhügel vom Kleinhirn oder noch tiefer gelegenen Theilen aus regulirt und innervirt werden kann. — Uebrigens verweisen wir hier auf den zu theilweise analogen Resultaten gelangenden bekannten und so interessanten Aufsatz von Goltz [1]) „über den Sitz der Seele des Frosches, nebst Untersuchungen über das Centrum der Erhaltung des Gleichgewichts und das Centrum der Fortbewegung". —

Es ist mir unmöglich eine Uebereinstimmung in der Deutung für die Fälle, wo nach einseitiger Thalamuszerstörung jede Abnormität ausser der Reactionslosigkeit bei passiven Lageveränderungen des entgegengesetzten Beines fehlte, einerseits und andererseits für die Fälle zu finden, in denen die oben erwähnten Erscheinungen: Verdrehung des Kopfes u. s. w. vorhanden waren. Den anatomischen Unterschied, dass bei den letzteren der Sehhügel nur theilweise, bei den ersteren dagegen total destruirt war, habe ich bereits an-

[1]) Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.

gegeben; ob er das Entscheidende ist, wage ich nicht zu behaupten. Wenn man indess berücksichtigt, dass diese Thiere den Kopf willkürlich in die Mitte drehen konnten, dass ferner bei Einzelnen der Zustand ganz wieder verschwand, so wird man auch hier keine eigentliche motorische Paralyse annehmen können. Vielmehr halte ich es für wahrscheinlich, dass hier die Deutung Platz greifen muss, welche Meynert in zwei Fällen von Sehhügelerkrankung beim Menschen von den analogen Erscheinungen gegeben hat [1]), wonach die abnorme Stellung auf einer Wahnvorstellung im Bereiche des Muskelgefühls basirt. —

Wenn meine Versuche auch noch viele Lücken lassen, so kann man doch — um das Ergebniss noch einmal kurz zusammen zu fassen — zwei Sätze, wie ich glaube, mit Sicherheit aus ihnen entnehmen:

a) Zerstörung des Sehhügels macht keine motorische Paralyse, und

b) ebensowenig Hautanästhesie.

Und mit Wahrscheinlichkeit unterstützen die Experimente die Annahme von Meynert,

dass im Sehhügel Bewegungsvorgänge zu Stande kommen, die von peripheren Sinneseindrücken aus angeregt werden.

Dass und wie diese letztgenannten Bewegungen von den einfachen Reflexvorgängen unterschieden werden müssen, ist von Meynert zur Genüge entwickelt; da ich die unselige Breite des Schreibens, wo sie nicht zum Verständniss unbedingt nöthig ist, möglichst zu vermeiden trachte, muss ich wegen der Details den Leser auf diesen Autor verweisen. —

Ich sehe vor der Hand bis mir weitere Versuchsreihen zu Gebote stehen davon ab, Erörterungen und Vermuthungen darüber anzustellen, ob etwa und welche Beziehungen und Verbindungen zwischen den Sehhügeln und der betreffenden Rindenpartie bestehen mögen, deren Exstirpation ebenfalls die „Muskelsinnstörung" nach sich zieht.

[1]) Wiener medicinische Jahrbücher. 1872. S. 188 ff.; und Psychiatrisches Centralblatt. 1873. 8. März.

XII.

Ueber den M. tensor tympani und über die Durchschneidung seiner Sehne als Heilmittel.

Vortrag, gehalten in der Berliner medicin. Gesellschaft am 8. Juli 1874.

Von Dr. Weber-Liel,
Docent für Ohrenheilkunde an der Universität zu Berlin.

Das vorliegende Thema dürfte nicht nur für den engeren Kreis der ohrenärztlichen Specialität, sondern für jeden Arzt von der grössten Bedeutung sein. Es handelt sich darum, ob wirklich durch die neue Operation der Tenotomie des Tensor tympani Schwerhörigkeiten und Ohrgeräusche beseitigt oder gebessert, Krankheitsprozesse dauernd zum Stillstand gebracht werden können, welche bisher in ihrem Fortschreiten nicht gehemmt, nicht geheilt, nicht einmal gebessert werden konnten.

Meine Mittheilungen stützen sich auf die im Laufe von 5 Jahren gesammelten Erfahrungen an 188 Patienten, bei welchen ich die Tenotomie an 225 Ohren ausgeführt habe und ist hiermit gewiss ein Beobachtungsmaterial gegeben, gross und gereift genug, um die Frage der Heilwirkung der Sehnendurchschneidung des Trommelfellspanners wenigstens zum vorläufigen Abschluss zu bringen.

Um ein Verständniss für meine Angaben zu gewinnen, gestatten Sie mir zunächst einige Vorbemerkungen.

Es ist bekannt, dass es eine sehr grosse Reihe von Hörstörungen giebt, bei denen die ohrenärztliche Kunst der Neuzeit ebensowenig leistet wie die früherer Decennien. Bedauerlicher Weise tritt diese Unzulänglichkeit der Therapie am Auffallendsten bei den Schwerhörigkeitsformen zu Tage, für welche in praxi mit am häufigsten unser Rath, und am dringendsten unsere Hülfe verlangt wird. Es sind dies jene ausgesprochen progressiven Krankheitsprozesse, welche vom Beginn ihrer Entwickelung an durch das Hervortreten ununterbrochener und mehr oder weniger heftiger Ohrgeräusche gekennzeichnet sind. Dabei können die subjectiven Gehörempfindungen, soweit sie nicht als Gefässgeräusche zu gelten haben, von den ver-

schiedensten Veränderungen abhangen: sie können ihre Bedingung finden in centralen oder peripheren Acusticusreizen und in letzterer Beziehung entweder von einer primären Labyrintherkrankung herrühren, oder angeregt sein von der Paukenhöhle, von den Labyrinthfenstern her, durch Steigerung des intralabyrinthären Druckes.

Früher pflegte man die Ohrenkrankheiten dieser Gruppe vorzugsweise als „nervöse" zu bezeichnen; in der neueren Zeit glaubte man die meisten derselben abhängig machen zu können von einem Prozess, den man „chronischen trockenen Mittelohrkatarrh" nannte. Wie wenig diese Bezeichnung zutreffend sei, glaube ich in meinem Buche über progressive Schwerhörigkeit [1]) nachgewiesen zu haben; und eben da ist von mir versucht worden die häufigst vorkommende Form derselben auf Gleichgewichtsstörungen und Erkrankungen im Mittelohrmuskelapparat zurückzuführen.

Hier nun auf diesem Gebiete, wo bisher so wenig oder geradezu nichts geleistet wurde, hier ist es, wo den bisherigen Erfahrungen gemäss die neue Operation der Tenotomie des Tensor tymp. als ein mächtiges Heilagens eintreten soll.

Früher hatte ich geglaubt, nicht nur die Operation selbst, sondern auch die erste Idee zu derselben sei von mir ausgegangen. Man hat mich aber darauf aufmerksam gemacht, wie schon vor 25 Jahren Hyrtl, in seinem Handbuch der topographischen Anatomie [2]), die Vermuthung ausgesprochen habe, dass die Durchschneidung der Sehne des Muskels vielleicht in solchen Fällen von Nutzen sein möchte, wo durch eine übermässige Spannung des Trommelfells die Kranken für hohe und leise Töne besser wie für tiefe empfänglich seien. Mit dieser allgemeinen Andeutung begnügte sich Hyrtl, und es kann nicht befremden, wenn die Annahme des geistreichen Anatomen nicht weiter und am wenigsten practisch befolgt wurde, insofern man sich sagen musste, dass wie angedeutete geringe, causal nicht einmal sichergestellte Hörstörungen unmöglich die Indication abgeben könnten für eine eingreifende, schwierig und gefährlich erscheinende Operation.

Erst als Politzer darauf hingewiesen hatte, dass eine abnorm starke Anspannung von Seiten des Tensor tymp., die von ihm sog. secundäre Reaction der Sehne des Muskels, auch Labyrinthstörungen

[1]) Berlin, Hirschwald'sche Buchhandlung. 1873.

[2]) Bd. 1. S. 277.

im Gefolge haben müsse, erst da konnte die Idee der Sehnendurchschneidung des Trommelfellspanners Boden gewinnen. Indess Dr. v. Troeltsch, der in einer späteren Auflage seines Handbuches der Ohrenheilkunde, in einer Anmerkung ganz nebensächlich auf die von Politzer geäusserte Ansicht hinwies, ging darüber mit der einfachen Bemerkung hinweg: „für solche Fälle liesse sich an eine Tenotomie des Tensor tymp. denken“ [1]).

Inzwischen war von mir bereits vorher die Tenotomie des Tensor tymp. practisch in die Hand genommen und nach zahlreichen Vorversuchen an der Leiche schon im Jahre 1867 an einigen ganz tauben Personen versucht worden — worüber ich in der April-Nummer der Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1868 kurz berichtete. Ich hatte eben die feste Ueberzeugung gewonnen, dass eine anomal starke Anspannung von Seiten des Muskels nicht nur leichtere Hörstörungen im Gefolge haben müsse, sondern dass sie gerade eine Hauptbedingung abgebe für das Hervortreten der Ohrgeräusche, und für den progressiven Charakter sehr vieler und schlimmer Schwerhörigkeitsformen; dass also bei der Operation der Gewinn dem Einsatz, dem Risiko entsprechen werde: hierauf aber kam es an, und wer sich das nicht klar gemacht, hatte keine Veranlassung die Operation in Angriff zu nehmen.

Die Begründung dieser meiner Ansicht und zugleich die Rechtfertigung der Operation glaube ich durch kurze Vorführung einiger Sections- und Experimental-Resultate geben zu können: Pathologische Veränderungen an den Mittelohrmuskeln und besonders am M. tensor tymp. sind ein sehr häufiger Befund und was speciell die Sehne des Muskels angeht, so stellte ich bei einer Serie von Sectionen an 38 frischen Ohrpräparaten, welche ich im Laufe der Jahre Gelegenheit hatte zu untersuchen, und die ich alle den Leichen von Personen entnommen hatte, welche sehr schwerhörig gewesen waren und an Ohrgeräuschen gelitten hatten, unter der Lupe Messungen der Sehne an. Deren Länge beträgt bei ohrgesunden Individuen im Durchschnitt 2 bis $2\frac{1}{2}$ Mm. Bei 23 Ohrpräparaten fand sich die Sehne auf $1\frac{1}{4}$, 1, $\frac{1}{2}$ Mm. und in 6 Ohren sogar soweit verkürzt, dass unter gleichzeitiger Verschiebung der Gehörknöchelchenkette der Hammer geradezu der Labyrinthwand

[1]) Politzer selbst hatte von einer betreffenden Operation niemals etwas verlauten lassen.

anlag. Meist waren dabei noch anderweitige bedeutende Veränderungen in der Paukenhöhle zugegen, Verdickungen der Paukenhöhlenschleimhaut, der Labyrinthfenster-Ueberzüge, Flüssigkeits-Ansammlungen, adhäsive Verlöthungen der mannichfachsten Art zwischen den Gehörknöchelchen u. dgl. m. In 9 Fällen aber fand sich keine anderweitige auffallende Anomalie in der Paukenhöhle. 19mal zeigte die mikroskopische Untersuchung bei eben diesen Präparaten den M. tensor tymp. im Zustande beginnender oder weiterfortgeschrittener fettiger Degeneration oder bindegewebiger Atrophie; 14mal wurde gleichzeitig auch der M. stapedius in mehr oder weniger atrophischem Zustande angetroffen, was für die Annahme spricht, dass bei länger dauernder Suspendirung der normalen Thätigkeit des M. tensor tymp. auch der M. stapedius seine Functionen einstellt, von welch letzterem Muskel es ja schon seit dem Jahre 1834 durch Bonnafont und später durch die Experimente Toynbee's bekannt ist, dass er als Antagonist des Tensor zu gelten habe.

Wenn man nun solche Zustände pathologischer Veränderungen, die bei progressiv schwerhörig gewesenen Personen in so besonders markirter Weise den wichtigsten activen Factor der Paukenhöhle, den M. tensor tymp., betreffen, zusammenhält mit den Ergebnissen von Experimenten, die von verschiedenen zuverlässigen Forschern über die Wirkung einer sehr starken, d. h. also pathologischen Anspannung des Muskels angestellt worden sind, so ergeben sich eben die Gründe, weshalb man eine beim Lebenden mehr oder weniger sicher zu diagnosticirende Verkürzung der Sehne des Muskels mit der Genese vorgefundener Hörstörungen in directe Beziehung bringen kann.

Diese Experimente aber zeigten, dass bei übermässiger Anspannung des Tensor tymp.: 1) das Trommelfell nach verschiedener Richtung hin in einen Zustand von Hypertension versetzt und sehr nach einwärts gezogen wurde; 2) dass ebenso die Kette der Gehörknöchelchen straff angespannt und in ihrer Schwingungsfähigkeit gebunden wurde; 3) dass gleichzeitig die durch eben denselben verstärkten Zug des Muskels nach innen gezogene Kette der Gehörknöchelchen auch den Steigbügel Labyrinth-einwärts presste.

Was bedeutet nun functionell eine anomal starke Trommelfellspannung? verminderte Schwingungsfähigkeit der Membran; ebenso

bedeutet die straffere Anspannung und Fixation der Gehörknöchelchenkette, wie schon bemerkt, verminderte Schwingungsfähigkeit dieser. Da aber für eine normale Hörfähigkeit zunächst eine ungehinderte oder nicht zu sehr eingeschränkte Schwingungsfähigkeit der gedachten Theile Bedingung ist, so muss aus sehr behinderter Schwingungsfähigkeit derselben schon eine gewisse Schwerhörigkeit resultiren: es werden nur mehr kräftigere und nähere Schalleindrücke, besonders höhere Töne mit kürzerer Schwingungsdauer im Stande sein, das Trommelfell und die Gehörknöchelchen in solche Vibrationen zu versetzen, stark genug, um noch auf's Labyrinthwasser übertragen zu werden.

Welche Bedeutung hat schliesslich die durch eben dieselbe anomale Anspannung des Muskels bewirkte stärkere Einwärtsdrängung der Steigbügel-Fussplatte in den Vorhof, der gesteigerte intralabyrinthäre Druck? 1) Abnahme der Schwingungsfähigkeit des Labyrinthwassers, zu welchem ohnehin schon von dem Trommelfell her geschwächte Schallvibrationen übertragen werden; 2) erhöhte Spannung, Compression, krankhafte Erregung der im Labyrinthwasser suspendirten akustischen Endorgane.

Als functioneller Ausdruck letztgenannter Störungen werden also neben der aus doppelten Gründen sich geltend machenden Schwerhörigkeit Druck- und Reizerscheinungen, subjective Gehörempfindungen auftreten und der sog. Gehörschwindel, welcher auf die halbcirkelförmigen Kanäle zu beziehen wäre.

Diese letzteren Folgezustände einer eintretenden intralabyrinthären Drucksteigerung hielt ich für die wichtigsten und die Cardinalpunkte bei Erörterung der vorliegenden Frage, und dadurch erst die Erklärung gegeben für das Entstehen und Hervortreten der Ohrgeräusche sowohl wie des progressiven Charakters bei sehr vielen der in Frage kommenden Schwerhörigkeitsformen. Hält nehmlich die anomal starke Anspannung von Seiten des Muskels Jahre lang an, so ist es begreiflich, wie allein schon hierdurch nicht nur secundäre Veränderungen im Schallleitungsapparate sich ausbilden müssen, sondern dass mit der Zeit auch die Leitungsfähigkeit der Hörnervenausbreitung selbst beeinträchtigt und intralabyrinthäre Circulations- und Ernährungsstörungen hinzutreten werden.

Wenn es nun richtig ist, dass der M. tensor tymp. im Zustande anhaltender Contractur oder einer Retraction seiner Sehne wie an-

geführte functionelle Störungen im Gefolge hat, so muss auch der Schluss erlaubt sein, dass im gegebenen Falle eines betreffenden Krankheitsprozesses bei Abwesenheit primärer Labyrinth- oder Acusticusleiden, bei Abwesenheit anderer intratympanaler Veränderungen, die gleichwerthig activ wie der Tensor auf's Labyrinth rückwirken können, dem pathologischen Verhalten des Muskels allein die wesentliche Schuld an dem Zustandekommen der Hörstörungen beizumessen sei; oder aber dass in den Fällen, wo sich eine Verkürzung des Muskels neben anderen bedeutenden geweblichen und physikalischen Alterationen in Cavo tymp. vorfindet, dieselbe wenigstens einen Theilfactor bei der Ausbildung des Leidens abgegeben habe.

Müssen aber diese Deductionen, die sich an die klinische Beobachtung an Sections- und Experimental-Ergebnisse anlehnen, zugegeben werden, so ergiebt sich hieraus die rationelle Begründung einer Therapie, die den M. tensor tymp. entweder zum alleinigen Angriffspunkte nimmt, oder wenigstens dessen Anomalien, soweit sie diagnosticirbar, eine Hauptbeachtung schenkt bei Kureingriffen, die nebenbei gegen die anderen im gegebenen Falle vorliegenden Veränderungen gerichtet sind.

Zunächst nun wurde von mir versucht in Fällen, wo die Zeichen vermehrter Trommelfellspannung und erhöhten intralabyrinthären Druckes von einer Retraction der Tensorsehne abhängig schienen, die Sehne durch methodisch vorgenommene Luftverdünnungen im äusseren Gehörgang zu dehnen. Seit Jahren empfahl ich zu diesem Zweck das Verfahren, dass die Patienten das eine Ende eines Kautschukschlauches luftdicht in den äusseren Gehörgang einfügten, während sie an dessen anderen Ende minutenlang absatzweise Saugbewegungen ausführten. Diese Manipulation wurde Wochen lang mehrmals täglich theils ohne, theils mit gleichzeitiger Benutzung der Luftdouche angewandt.

Die von mir sog. antagonistische Contractur des Tensor tymp., welche in Folge einer Relaxation oder Lähmung hauptsächlich des Tensor veli eintrete, suchte ich durch die intratubale Electrisation der Tubenmusculatur rückgängig zu machen, wie ich dies in meinem Buche „über progressive Schwerhörigkeit“ auseinandergesetzt habe. Schien mir aber die Verkürzung der Tensorsehne wesentlich durch einen Nachlass der spannenden Kräfte des Trommelfells, durch

eine Relaxation der Hammerbänder, durch Atrophie der Membran bedingt, so glaubte ich durch wiederholte Perforation des Trommelfells oder durch Ausschneiden kleiner Stücke aus demselben und die nun folgende Narbencontraction eine vermehrte Gegenanspannung der Membran erreichen zu können. Indess bleibende Erfolge wurden bei diesen verschiedenen, oft mit einander combinirten Methoden des Vorgehens nur selten und nur in Anfangsstadien hierher gehöriger Ohrenleiden erzielt, und scheint eine länger dauernde Sehnenverkürzung um so weniger wieder aufgehoben werden zu können, als Verdickung oder bindegewebige Schrumpfung der die Sehne deckenden Schleimhaut, oft auch bandartige die Sehne einhüllende Verlöthungen mit den Nachbargebilden an deren Verkürzung Theil zu haben pflegen.

Daher glaubte ich schliesslich nur noch von der Tenotomie des Tensor tymp. dauernde Hülfe erwarten zu dürfen. Ich dachte mir, dass aus den oben angeführten Gründen durch die Operation eine allgemeine Entspannung der Mittelohrmedien, günstigere Bedingungen für die Aufnahme und Weiterleitung der Schallschwingungen und was die Hauptsache, eine Entlastung des Labyrinths herbeigeführt werden könnten und zwar war meine Ansicht, dass der Heileffect um so günstiger sich gestalten werde, wenn die Sehnenverkürzung noch nicht lange gedauert habe, je weniger also secundäre Veränderungen auch im Labyrinth eingetreten seien und sich consolidirt hätten; je weniger anderweitige Gewebsveränderungen besonders an den Labyrinthfenstern, je weniger namentlich adhäsive Verlöthungen, welche die Schwingungsfähigkeit der Gebilde ja ebenfalls beeinträchtigen, bei den Functionsstörungen betheiligt seien.

Es sind nun wiederholt auch in der medicinischen Gesellschaft Stimmen laut geworden, welche sich gegen die neue Operation aussprachen; man hat dieselbe als einen unerlaubten Eingriff darzustellen gesucht. Dem Muskel komme eine bedeutende Rolle beim Höracte zu und wenn man diesen unentbehrlichen Organtheil durchschneide, werde ein unersetzlicher Schade gestiftet; oder aber suchte man auszuführen, die normale physiologische Action des Muskels sei noch nicht einmal bekannt und daher jede Operation an demselben zur Zeit verfrüht. Dass die normale physiologische Wirkung des Tensor tymp. noch nicht vollständig sicher festgestellt sei, gebe ich um so eher zu, als man über seinen normalen Span-

nungszustand nichts Genaues weiss, und man bei allen Experimenten das antagonistische Verhältniss zum M. tensor veli gänzlich ausser Acht gelassen hat [1]). Darüber aber, sollte ich denken, lassen die von mir kurz angeführten Experimental-Untersuchungen keinen Zweifel, welcher Art die pathologischen Folgen einer übermässigen, d. h. krankhaften Anspannung des Muskels seien. Man wird mir deshalb wohl zugestehen, dass die Tenotomie geradezu zu einem dringenden Gebote wird, wenn eben der Nachweis richtig ist, dass durch Vermittelung eines über die Norm stark angespannten Muskels ein progressiver zu vollkommener Taubheit führender Prozess unterhalten wird. Weiter aber hat man bei jenen Einwürfen ganz vergessen, dass wohl kein auch nur halbwegs erfahrener und vorsichtiger Ohrenarzt die Sehnendurchschneidung in einem Falle ausführen wird, wo nicht bereits alle anderen Mittel sich unwirksam gezeigt haben, dem Fortschritt des Uebels Grenzen zu setzen. Es ist aber von einem kranken Gehörorgan und von einem seine Aufgabe nicht erfüllenden Muskel die Rede, dessen normale Action schon, bei der solidarischen Verknüpfung der Trommelhöhlen-Gebilde unter einander, unter gewissen Umständen zweckwidrig werden muss, wenn einer der von ihm abhängigen Organtheile erkrankt, z. B. wenn das Trommelfell atrophisch geworden ist. — Aber ich will selbst einen groben Irrthum in der Diagnose voraussetzen und dass die Tenotomie in der That voreilig an dem Muskel ausgeführt wurde, selbst wenn er sich gar nicht bei dem Krankheitsprozess betheiligt hätte. — Selbst in einem solchen Falle würde sich nach der Tenotomie kaum ein auffallender Schaden herausstellen. Denn wenn wir auch nicht bestimmt wissen, welche Bedeutung unter normalen Verhältnissen dem Tensor tymp. zukommt, so lässt sich doch deduciren, dass ihm beim Höracte ganz und gar nicht die unentbehrliche Rolle zugetheilt sei, welche man ihm vindiciren zu wollen scheint. Man kann ganz wohl, wenigstens den gewöhnlichen Anforderungen an das Gehörorgan in ziemlich weiten Grenzen genügen auch ohne jede Intervention des Muskels. Zum Beweise meiner Behauptung will ich nur auf einige Thatsachen recurriren.

[1]) Cf. mein Buch über das Wesen und die Heilbarkeit der häufigsten Form progressiver Schwerhörigkeit S. 92 u. 102—108.

Als practischer Ohrenarzt hat man gar nicht selten Gelegenheit, Patienten zu untersuchen, bei denen von einer Action des Tensor tymp. gar keine Rede sein kann und die trotzdem noch relativ auffallend gut hören und verstehen. So nahm ich noch in den letzten Wochen wiederholt Gelegenheit mich von dem Zustande des Hörvermögens einer jungen Dame zu überzeugen, welcher vor etwa einem Jahre bei einer Operation zum Zweck der Entfernung eines Polypen, an oder hinter dem Trommelfell der ganze Hammergriff herausgerissen worden war. Als ich Patientin am folgenden Tage sah, hing der Hammergriff nur an einzelnen Fasern noch fest, und ohne dass es zu acuten Entzündungserscheinungen gekommen war, sah man an Stelle des Hammergriffs im Trommelfell eine grosse zum Theil blutbedeckte Spalte. Ich entfernte den Hammer mit Pincette und Messer und bewahre das Präparat, an dem sich die langausgezogene Sehne des Tensor befindet, noch. Inzwischen ist die Wunde im Trommelfell lange zugeheilt. Bei den Hörprüfungen nun, während welcher der äussere Gehörgang des linken, des besseren Ohres der Patientin, dreifach mit Charpie tamponirt und überdies mit einem Tuche fest überbunden war, hörte dieselbe meine Kastenuhr [1]) deutlich über 25 Fuss; meine Ankeruhr mehr als 1 Fuss weit und verstand die gewöhnlich laute Sprache deutlich in der Entfernung von drei Zimmern. Stand sie hinter der geschlossenen Thüre und ich richtete vom entgegengesetzten Ende des anderen Zimmers aus laute Fragen an sie, so beantwortete sie dieselben vollständig richtig.

Bei anderen Personen wieder findet man nicht nur den Hammer, sondern auch den Amboss fehlend, das Trommelfell grossentheils zerstört — aber trotzdem hören die Leute oft noch so ausreichend, dass andere Personen von einer Schwerhörigkeit kaum etwas merken. Die Patienten wissen nichts von einer Hoch- oder Tiefhörigkeit und nur gewisse von der Ferne kommende, durch Vorhänge, Thüren und Fenster gebrochene Schalleindrücke und feinere Abstufungen derselben entgehen ihnen. So stellte ich vor 1½ Jahren Herrn Prof. Helmholtz den Fall einer jungen Dame vor, welcher auf beiden Ohren durch Eiterung Hammer und Amboss und auch der grösste Theil des Trommelfells zerstört worden waren. Nur der

[1]) deren Ticktack unter normalen Verhältnissen gewöhnlich 40 — 50 Fuss weit distinct gehört wird.

Steigbügel, überdeckt von den Resten des atrophischen Trommelfells, welches mit dem Capitulum des Stapes verwachsen sich zeigte, waren zurückgeblieben. Verdichtete man die Luft durch den pneumatischen Ohrtrichter im äusseren Gehörgange, so legte sich die atrophische Membran wie eine Kappe über den Steigbügel; verdünnte man die Luft, so hob sich die Membran ringsum so, dass man nur das Köpfchen des Steigbügels als einen weisslichen Punkt erkennen konnte. Nun wohl, diese Dame war nur auf einige Tage einer intercurrenten leichten Ohrentzündung wegen zu mir gekommen, und als dieselbe beseitigt war, besuchte sie das Theater und behauptete, Alles in dem vorgeführten Stücke verstanden zu haben. Bei der Hörprüfung, welcher Herr Geheimrath Helmholtz beiwohnte, verstand Patientin nicht nur die gewöhnliche laute Sprache, sondern auch die distincte Flüstersprache, selbst wenn sie unvermuthet angeredet wurde in der Entfernung zweier Zimmer.

Wenn ich nun im Hinblick auf solche Thatsachen den Antheil des Tensor tymp. beim Höracte, und speciell bei der Accomodation des Ohres durchaus nicht leugnen will, so deuten, sollte ich denken, derartige Beobachtungen zum mindesten darauf hin, dass die Rolle des Muskels jedenfalls erst bei gewissen feineren Anforderungen an's Gehörorgan beginnt, dass man aber gewiss bei progressiven Krankheitsprozessen, die das Hörvermögen überhaupt in Frage stellen, von der Durchschneidung der Muskelsehne durchaus nicht zurückzuschrecken braucht.

Der directe Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung wird aber geliefert durch die Resultate der Sehnendurchschneidung selbst. Dieselben sind also zunächst für die Physiologie von Bedeutung; sie bestätigen in vielfacher Beziehung das, was man beim Experimente gefunden hat und geben die Probe ab für die Richtigkeit der Voraussetzung, dass durch den Tensor vermittelte anomale Spannungsanomalien diejenigen Functionsstörungen bedingen, welche ich gekennzeichnet habe.

Indem ich jetzt auf die therapeutischen Ergebnisse der Operation zu sprechen komme, so habe ich vorerst die Bemerkung vorauszuschicken, dass die Sehnendurchschneidung des Tensor von mir nur bei progressiven mit ausgeprägten Ohrgeräuschen einhergehenden Schwerhörigkeitsformen versucht worden ist, und zwar nicht allein bei solchen, wo die Zeichen im Sinne einer durch

Contractur oder Sehnenverkürzung des Muskels hervorgebrachten Drucksteigerung gedeutet werden konnten, sondern sehr oft auch in Fällen, wo die Symptome vom Trommelfell durchaus nicht für eine Verkürzung der Sehne des Muskels sprachen.

Als summarisches Ergebniss stellte sich dabei heraus, dass die Operation nicht als ein Heilmittel gegen bestimmte Erkrankungsformen des Ohres zu gelten habe, sondern gegen Zustände, die verschiedenen Krankheitsprozessen gemeinsam sind: Zustände erhöhter tympanaler Spannung und gesteigerten intralabyrinthären Druckes. Dabei verschulden das eine Mal krankhafte Tensionsgrade von Seiten des Muskels allein das Uebel; das andere Mal tragen sie nur an dem Zustandekommen desselben bei, indem erst durch Vermittelung der constant vermehrten musculären Spannung der von irgend einer anderweitigen Theilerkrankung her in Unordnung gerathene Trommelhöhlen-Mechanismus das Labyrinth in Mitleidenschaft zieht. So kann z. B. in der That ein chronischer Mittelohr-Katarrh vorliegen und zunächst die Ursache der Functionsstörungen abgeben. Aber zu den einfachen Veränderungen der Paukenhöhlen*schleim*haut gesellt sich eine Sehnenverkürzung des Tensor tymp., weil in Folge Verschwellung der Tuba Eust. keine Luft in die Paukenhöhle gelangt und nun durch das Plus des äusseren Luftdruckes das Trommelfell dauernd nach innen gedrängt und die Ansatzpunkte der Sehne am Hammergriff und am Rostrum cochleare dauernd einander genähert werden. Doch auch der Schleimhautüberzug der Sehne nimmt mit der Zeit an der katarrhalischen Verdickung Theil, und so bildet sich die secundäre Sehnenretraction immer mehr aus. Hiermit indess ist erst das erschwerende Moment gegeben, welches den anfangs einfachen Prozess hochgradig verschlimmert, seine Rückbildung verhindert und ihm den progressiven Charakter giebt in dem Sinne, wie es von mir angedeutet worden ist.

Bei jener Ohrenkrankheit, welche sich entwickelt, wenn im Gefolge einer Relaxation oder Lähmung der Tuben-Musculatur ein Collaps der Wände dieses Kanals und hiermit eine beständige Ventilationsbehinderung der Paukenhöhle eingetreten ist, haben wir ebenfalls erst in der gleichzeitig zur Ausbildung kommenden antagonistischen Contractur des Tensor tymp. die Hauptbedingung für die Steigerung der Symptome und das schnelle Fortschreiten

des Leidens zu suchen. Oder aber es ist gar keine Sehnenverkürzung vorhanden; aber schon die normale Spannwirkung des Muskels wird zweckwidrig, weil z. B. sein Antagonist, der M. stapedius gelähmt ist oder weil eine chronische Labyrinthhyperämie vorliegt durch vasomotorische Lähmung oder durch intracranielle Drucksteigerung bedingt, wofür der durch mich experimentell nachgewiesene Zusammenhang des Arachnoidalraumes mit dem Labyrinth durch den Aquaeductus cochleae [1]) die Erklärung abgeben kann. —

Der Kureffect der Operation gestaltete sich denn auch ausserordentlich verschieden nach der Verschiedenheit der Krankeitsprozesse, bei welchen sie versucht wurde und sehr verschieden, je nachdem die Tenotomie vorgenommen wurde in dem früheren oder späteren Stadium eines progressiven Leidens und je nachdem sich dasselbe complicirt oder nicht complicirt darstellte.

Im Allgemeinen kann ich sagen, dass je weniger verjährt die Krankheit, je weniger hochgradig die Affectionen waren, bei denen ich zur Tenotomie meine Zuflucht nehmen musste, desto günstiger fiel in der Regel der Heileffect aus; dann ganz besonders, wenn die Paukenhöhlenventilation durch die Tuba wieder in Gang gebracht werden konnte.

Als einer der wichtigsten Thatsachen stellte sich heraus, dass durch die Operation überhaupt nur in den Fällen ein bedeutender und dauernder Erfolg erzielt wurde; wenn die vor der Tenotomie wiederholt vorgenommenen Versuche mit Luftverdünnungen im äusseren Gehörgange jedesmal einen momentanen aber positiv ausgesprochenen Nachlass, oder ein momentanes Aufhören der Ohrgeräusche, der Kopfeingenommenheit, des Schwindels erzielten. Es möchte sich dieses auf folgende Weise erklären lassen: durch die Luftverdünnungen wird zunächst das Trommelfell zu Excursionen gebracht; an denselben nimmt ja der Hammer Theil; dieser überträgt seine Auswärtsbewegungen auf den Ambos, und dieser theilt sie dem Steigbügel mit. Ist dieser also noch nicht im ovalen Fenster durch Synostose oder durch Adhäsionen fixirt, so wird er aus dem Vorhof etwas herausgehoben, entlastet also das Labyrinth und als Ausdruck dieser momentanen Entlastung hätte der Nachlass der Druckerscheinungen, der Ohrgeräusche, der Kopfeingenommen-

[1]) Siehe Monatsschr. f. Ohrenh. No. 8. 1868.

heit und des Schwindelgefühls zu gelten; es liesse sich also urtheilen, dass der Steigbügel noch nicht unbeweglich geworden und dass noch keine der Kunst absolut unzugängliche Veränderung im Labyrinth Platz gegriffen habe, weil eben eine momentane Aenderung des Druckes schon eine momentane Besserung herbeiführen konnte.

In den ersten Jahren nun wurde die Tenotomie von mir nur bei Terminalphasen und überhaupt nur in den späteren Stadien progressiver Ohrenleiden gewagt, wo schon hochgradigste Schwerhörigkeit eingetreten war. Diese Fälle betreffend hatte ich vor 3 Jahren in der Berl. klin. Wochenschrift in einer vorläufigen Mittheilung mich dahin ausgesprochen:

1) dass man bei vielen schwerhörigen Personen im Stande sei, durch die Operation die Ohrgeräusche entweder vollständig zum Verschwinden zu bringen oder wenigstens wesentlich abzudämpfen;

2) dass am constantesten (mit wenigen Ausnahmen) vorhandene Schwindelerscheinungen beseitigt würden;

3) dass die Hörfähigkeit selbst bei veralteten Fällen und sehr schwerhörigen Personen nur seltener oder nur in sehr mässigem Grade eine Besserung zu erfahren pflege.

Diese meine Angaben, die Entdeckung also, dass man durch die Tenotomie Ohrgeräusche und Schwindelerscheinungen sehr oft beseitigen, die Hörfähigkeit bessern könne, fanden ihre Bestätigung in den Mittheilungen der Aerzte, welche meiner Empfehlung folgend die Operation bei sehr schwerhörigen Personen versuchten, an ihrer Spitze Prof. Gruber in Wien. Alle sprachen sich für die Tenotomie aus im Sinne der von mir gemachten Angaben; keiner der Operateure hat ebenso wenig wie ich auch nur in einem einzigen Falle einen Schaden von der Operation gesehen und ist also durch die Erfahrung zunächst die Befürchtung widerlegt, als wenn die Tenotomie eine Gefahr für das Gehörorgan oder gar für das Leben der Patienten setze.

Ich kann nun meine früheren Angaben, welche sich auf die Beobachtung von 80 operirten Fällen stützten, vollständig aufrecht erhalten. Indess hat mich eine weitere und ausgedehntere Pflege der Operation sowie eine längere Nachbeobachtung vieler der operirten Personen gelehrt, dass leider nur in einem Bruchtheil der Fälle sich die gewonnene Besserung dauernd erhält. Unter 74 Personen, welche ich entweder nach Verlauf von 6 bis 8 Monaten,

oder nach Jahresfrist nach anfangs günstigem Ausfall der Tenotomie wieder zu untersuchen Gelegenheit hatte, oder von denen ich briefliche Nachrichten über ihr Befinden erhielt, war die Besserung nur bei 39 persistent geblieben, in Fällen also, wo jede andere früher versuchte Kurmethode sich absolut nutzlos erwiesen hatte. Bei diesen 74 Personen handelte es sich aber um 86 operirte Ohren; es war also in mehr als der Hälfte der Fälle der anfangs eingetretene Erfolg wieder rückgängig geworden, jedoch nur ausnahmsweise vollständig verschwunden. Am constantesten blieben die Schwindelerscheinungen weg; nur bei 6 Personen traten sie zeitweise wieder auf, zweimal nach Chiningebrauch; auch erhoben sich die Ohrgeräusche nur seltener zu der früheren Stärke und Qualität. In Betreff des Hörvermögens zeigte sich ebenfalls fast durchgängig ein Unterschied von dem Verhalten vor der Operation. Hatte nehmlich vor der Tenotomie die Luftpresse keine nachweisbare Verbesserung der Hörkraft, aber eine Steigerung der subjectiven Gehörempfindungen, des Vollheitgefühls und Schwindels zu Wege gebracht, so pflegte jetzt die wiederholte und gelungene Luftdouche fast jedesmal eine positive, durch die Prüfung mit der Kastenuhr nachweisbare, Hörverbesserung zu erzielen unter gleichzeitigem sofortigem, doch kurzdauerndem Wiederverschwinden der Ohrgeräusche; auf dem nicht operirten Ohre wurde dagegen fast immer der gegentheilige Effect constatirt. Die Erklärung hierfür dürfte sich etwa in folgender Weise geben lassen: bei inveterirten Fällen, wo die Hörfähigkeit schon beinahe bis zur Grenze der Taubheit gesunken ist, müssen bereits sehr hochgradige Gewebsveränderungen nicht nur in der Paukenhöhle, sondern auch im Labyrinth eingetreten sein; mit der Durchschneidung der Tensorsehne nun wurde nur ein Factor, vielleicht nicht einmal der hauptsächlichste, aus der Reihe der krankmachenden Momente ausgeschieden; je nach der Verschiedenheit der Fälle trat nun in dem einem Ohre durch die Operation eine bedeutendere Entspannung und augenblickliche Entlastung des Labyrinths ein, während in dem anderen Ohre dies nur in geringerem Grade möglich war, weil z. B. ausser der Sehnenverkürzung adhäsive Verlöthungen zwischen den Gehörknöchelchen, dem Trommelfell, der Labyrinthwand und wie dies so sehr häufig gefunden wird, im ovalen Fenster und am Steigbügel fortfuhren, anomale Spannwirkung zu äussern. Hierbei konnte selbstverständlich

die Operation kaum einen Vortheil schaffen; in den erstgemeinten Fällen aber war das Rücktreten der Symptome begreiflich, weil nach der Durchschneidung der Sehne die Theile wieder freier schwingen konnten, und das Labyrinth von dem excessiven Drucke, welcher auf ihm so lange gelastet hatte, auf einmal befreit wurde. Doch nur auf kurze Zeit; denn es war nicht möglich gewesen, gleicher Zeit die normale Ventilationsfähigkeit der Tuba herzustellen. Der Luftmangel in der Paukenhöhle gab eine wesentliche Bedingung ab zu fortdauerndem Katarrh (Hyperämie ex vacuo) und indem das Trommelfell mit der Kette der Gehörknöchelchen durch den Ueberdruck der äusseren Luftsäule wieder nach einwärts getrieben wurde, musste so die Schwingungsfähigkeit der Gebilde beeinträchtigt bleiben und die Drucksteigerung konnte nicht ganz aufhören, machte sich gegentheils wieder von Neuem geltend, obschon das active und hauptsächlichste Moment für dieselbe mit der Durchschneidung des Muskels in Wegfall gekommen war. Presste man nun durch das Politzer'sche Verfahren neue Luft in's Cavum tymp., so konnten mit einem Schlage alle die angedeuteten aus dem Luftmangel resultirenden Störungen verschwinden, während sie auf dem nicht operirten Ohre nur vermehrt wurden, da auf dieser Seite das Trommelfell durch den Tensor festgehalten dem andringenden Luftstrome gegenüber zu keiner entsprechend ausgiebigen Excursion gebracht zu werden vermochte, vielmehr die in Tympano wegen des Tubencollapses eingeschlossene und in maximo eingetriebene Luft gesteigerte Druckwirkung auf die Labyrinthfenster äusserte.

Für eine Reihe von Fällen ist es mir nun gemäss den Trommelfellbefunden wahrscheinlich geworden, dass das Rückgängigwerden der einmal gewonnenen Besserung von einem Wiederverwachsen der Sehnenenden abhängig zu machen sei; und möchte dasselbe besonders dadurch begünstigt werden, wenn nach dem Zuheilen des Trommelfells die Luftdouche nicht consequent in Anwendung gezogen wird; die bei der Luftdouche eingepresste Luft treibt das Trommelfell nach aussen und hindert die Wiedervereinigung der getrennten Theile.

Die meisten Recidive beobachtete ich bei ganz veralteten und complicirten Fällen und eben in solchen, wo die Weiterbehandlung namentlich mit der Luftdouche bald ausgesetzt werden musste; in

Fällen, wo unredressirbarer Tubencollaps vorhanden war; bei Patienten, die bald wieder wie früher genöthigt waren, erhöhte Ansprüche an ihr erkranktes Gehörorgan zu stellen.

Längere Schonung des operirten Ohres und lang fortgesetzte Nachbehandlung, welche in erster Reihe darauf gerichtet sein muss, Ventilationsbehinderungen der Tuba zu beseitigen, ist meiner Erfahrung nach nicht immer, jedoch meistens die Bedingung, wenn sich eine dauernde Nutzwirkung geltend machen soll. Wer sich nur einigermaassen durch Leichenuntersuchungen mit den ausserordentlichen Veränderungen, die sich bei sehr schwerhörig gewesenen Personen oft im Mittelohr vorfinden, vertraut gemacht hat, wird mir aber auch zugeben, dass namentlich bei veralteten Fällen die Tenotomie nicht den Abschluss der Behandlung bedeuten kann, sondern dass mit der Operation nur der erste Schritt gethan ist, welcher eine erfolgreiche anderweitige Weiterbehandlung möglich macht.

Anders verhält es sich meiner Erfahrung nach, wenn die Operation ausgeführt wird bei Personen, wo die Hörkraft noch nicht sehr gesunken ist, und wo beispielsweise meine Kastenuhr noch 2 bis 3 Fuss weit gehört und entsprechend gut die Sprache verstanden wird; in Fällen also, wo noch keine tiefgehenden secundären Veränderungen im Gehörgang Platz gegriffen haben können. Hier pflegten bei passender Wahl der Operationsobjecte nicht nur die Ohrgeräusche auf ein Minimum reducirt, sehr oft gänzlich zum Verschwinden gebracht zu werden, sondern der Operation war bei fast einem Dritttheil der betreffenden Fälle eine bedeutende, zuweilen überraschende Verbesserung der Hörkraft gefolgt, wie sie vordem durch kein anderes Mittel erzielt werden konnte. Indess von einer vollständigen Restituirung des Hörvermögens war auch hier nicht die Rede; die Patienten pflegten nur in viel geringerem Grade schwerhörig zu sein. Ich sollte aber denken, dass es schon als ein ausserordentlicher Erfolg bezeichnet werden muss, wenn progressiv Schwerhörige, welche vorher die gewöhnliche Umgangssprache kaum mehr in der Entfernung einiger Fuss zu verstehen vermochten, nunmehr nach der Operation befähigt sind eine Conversation in der Entfernung eines Zimmers zu führen. Auch möchte ich es als ein noch gewichtigeres Resultat bezeichnen, dass im Fortschreiten des Ohrleidens bei eben diesen Personen nicht immer,

aber sehr oft ein definitiver Stillstand erzielt wurde. Denn gerade bei nicht inveterirten Fällen, wo die Hörkraft noch in der angedeuteten Weise vorhanden war, kamen Recidive am seltensten zur Beobachtung und was ich besonders hervorheben muss, eben in Fällen, wo die Tubenventilation wenigstens einigermaassen wieder in Gang gebracht werden konnte.

Der Heileffect der Sehnendurchschneidung des Trommelfellspanners ist nicht immer schon gleich unmittelbar nach derselben zu erkennen. Ist aber gleichwohl sofort eine Hörverbesserung und eine Abnahme der Ohrgeräusche zu constatiren, so könnte dieselbe ja auf Rechnung der bei der Operation geschehenen Trommelfellperforation gesetzt werden. Erst nach Verheilung der Perforationswunde, nach Ablauf der etwa hervorgetretenen reactiven Entzündung ist ein Urtheil über den Effect der stattgehabten Operation selbst zulässig, jedoch nur ein vorläufiges; denn ebenso wie ein anfänglich bemerkbar gewesener Kurerfolg wieder verschwinden kann, ebenso oft pflegt sich ein günstiger Einfluss der Operation erst nach und nach geltend zu machen.

Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren nun, nachdem ich eine grössere Erfahrung in der Wahl der Operationsobjecte, eine vermehrte Sicherheit in der Ausführung der Tenotomie erlangt und die feste Ueberzeugung gewonnen hatte, dass man durch eine geschickt ausgeführte Operation nicht schaden könne, war ich bestrebt, den Heilwerth des neuen Verfahrens auch kennen zu lernen bei den Anfangsstadien progressiver Schwerhörigkeitsformen, wie ich sie angedeutet habe. Es ist begreiflich, dass sich nur seltener Patienten, welche noch ziemlich gut hören, die also noch viel zu verlieren haben, zu einem betreffenden Versuche hergeben. Es gestatteten mir denn auch bis jetzt erst 8 Personen die Chancen der Tenotomie zu erproben in Fällen, wo die Hörfähigkeit in noch ziemlich ausreichendem Maasse erhalten war, wo aber kein anderer therapeutischer Versuch das Geringste gegen das schnelle Fortschreiten des Uebels und gegen die Qual unaufhörlicher Ohrgeräusche vermocht hatte.

Zu meiner freudigsten Genugthuung scheint sich nun herauszustellen, dass gerade bei den Anfangsstadien bezüglicher Gehörleiden in Anwendung gebracht, die Operation ihre segensreichste Wirkung entfaltet. In 4 der operirten Fälle hatte die Tenotomie einen ganz frappanten Erfolg; von den 4 übrigen kann mit der

grössten Bestimmtheit behauptet werden, dass durch die Operation wenigstens kein Nachtheil gestiftet wurde; die Operirten hörten nach der Operation, nach verheilter Trommelfellperforation noch vollkommen so ausreichend wie vorher; bei Dreien waren die Ohrgeräusche sehr abgedämpft worden, jedoch nicht vollständig verschwunden. Wie sich die Fälle weiter gestaltet haben, konnte nicht eruirt werden, da sie sich der Beobachtung entzogen. Von jenen 4 Fällen aber, bei welchen die Sehnendurchschneidung sofort von so ausgezeichnetem Effect begleitet war, hatte ich Gelegenheit eine Person 6, die andere 10 Monate und eine dritte schon über ein Jahr lang nachzubeobachten und dabei zeigte sich, dass allein durch die Tenotomie und entsprechende Nachbehandlung 1) nicht nur eine vollständige Beseitigung der Ohrgeräusche, des Schwindels und der Kopfeingenommenheit erreicht wurde, 2) sondern, was das Wichtigste ist, dass auch die Hörfähigkeit sich nach und nach — nicht auf einmal — in einem Grade restituirte, dass nach dieser Richtung hin wenigstens im gewöhnlichen Verkehr nicht der geringste Defect weder für den Kranken noch seine Umgebung mehr bemerkbar war.

Nach Mittheilung dieser Ergebnisse werden Sie mir zugestehen, dass die Tenotomie des Tensor tymp., auch im Falle sich bei weiteren Prüfungen zeigen sollte, dass sie nur einen relativ kleinen Theil wirklicher und bleibender Heilungen erzielt, ganz ausserordentlich Wichtiges bisher nicht Erreichtes zu Stande bringt. Ich hege daher auch die feste Ueberzeugung, dass, wenn der weitere Fortschritt der Ohrenheilkunde an Stelle der durch die individuelle Erfahrung geleiteten Beurtheilung, die Symptome für die Indication zur Operation noch bestimmter zu deuten lehrt, die Tenotomie auch von denen, welche ihr jetzt noch widerstreben sollten, als die bedeutendste therapeutische Errungenschaft auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde der Neuzeit anerkannt werden wird.

Zum Schluss möchte ich mir noch Einiges über die Ausführung der Operation selbst zu sagen gestatten.

Bei der Operation ist es durchaus nicht nothwendig, dass der Patient narkotisirt werde. Derselbe wird an einen feststehenden Tisch auf einen niederen Stuhl gesetzt, so dass er seinen einen Arm auf den Tisch stützen kann; der Kopf des Patienten wird in

schiefgeneigter Lage in den von mir angegebenen Kopfhalter, welcher an den Tisch angeschraubt ist, unverrückbar eingeschnallt. An dem Kopfhalter befindet sich eine Klemme, wodurch man die Ohrmuschel fassen und den äusseren Gehörgang entsprechend gerade ziehen kann, so dass die vorspringenden Winkel im knorpeligen Theil verschwinden und das Trommelfell gut zu übersehen ist. Auch der Reflexspiegel ist beweglich, wie an der Tobold'schen Lampe, an dem Kopfhalter angebracht, und so erleidet die von ihm ausgehende Beleuchtung keine Verrückung, wenn man einmal den Spiegel richtig eingestellt hat. Zum Einstich in das Trommelfell und zur Durchschneidung der Sehne benutze ich ein Hackenmesserchen, das im rechten Winkel abgebogen sich am Ende eines längeren Stieles befindet. Dieser ist im Winkel mit dem Handgriff des Instrumentes verbunden. An letzterem befindet sich eine einfache Hebelvorrichtung, welche mittelst eines leichten Druckes es gestattet, dem Stiele, woran das Hackentenotom sich befindet, eine Viertelsdrehung zu geben. Vielfache Versuche an der Leiche haben gezeigt, dass man gerade mit diesem Instrument die Sehne des Muskels sofort nach dem Einstich in's Trommelfell fassen muss und durchschneiden kann, ohne in die Gefahr zu gerathen, andere wichtige Theile in der Trommelhöhle zu treffen.

Der Einstich in's Trommelfell geschieht einige Millimeter vor und unter dem Proc. brev. des Hammergriffs mit dem vorderen scharfen Rande des Tenotoms. Dasselbe, in die Trommelhöhle gelangt, kommt sofort über die Sehne des Muskels zu liegen, wenn man nicht versäumt sich nur dicht am Hammergriff zu halten. Hat der Operateur Fühlung an der Sehne gewonnen, und dieselbe mit dem Hackenmesserchen übergefasst, aber auch nur dann und nicht früher wird die Schnittbewegung ausgeführt, wobei durch einen leichten Druck und Zug an dem Hebelknopfe des Instrumentsgriffes die Sehne nach unten gedrückt und durchtrennt werden muss. Sehr oft, jedoch nicht immer, hört der Operateur im Momente der Durchschneidung ein knipsendes Geräusch. Grosse Ruhe und Vorsicht erfordert die Wiederentfernung des Hackenmessers aus der Paukenhöhle und eben der Umstand, dass dies schwierig scheint, mag anderen Operateuren Veranlassung gegeben haben, mein Instrument in verschiedener Weise zu modificiren und den Hacken von dem Tenotom fortzulassen; dieser aber gerade giebt meiner

gewiss ausgiebigen Erfahrung gemäss die meiste Sicherheit, dass die Sehne auch wirklich gefasst und durchschnitten worden sei. —

Nur beim Einstich in's Trommelfell pflegen die Patienten eine Schmerzempfindung zu äussern, dieselbe wird jedoch nur ausnahmsweise als intensiv bezeichnet. Selten pflegen einige Tropfen Blut auszutreten: Wenn Pat. sich nach der Operation ruhig hält und präventiv einige Tage lang über das operirte Ohr dauernd hydropathische Umschläge macht, ist fast stets die Trommelfellwunde in 3 bis 6 Tagen ohne jede reactive Entzündungserscheinungen zugeheilt. Das Trommelfell zeigt sich jetzt bei Untersuchung mit dem pneumatischen Trichter, wenn abwechselnd Luft-Verdünnungen und Verdichtungen vorgenommen werden, leicht beweglich; die hintere Trommelfellfalte ist verstrichen; der Proc. brev. springt nicht mehr wie früher excessiv vor; das vordere Trommelfellsegment, welches ganz zurückgetreten gewesen, ist zumeist in toto zu übersehen; wie überhaupt die ganze Membran ihre vorher abnorme Concavität verloren zu haben pflegt. Der Ausfall der Tenotomie des Tens. tymp. giebt auch die Bestätigung meiner Ansicht, dass der Charakter der Auscultationsgeräusche bei der Luftdouche wesentlich mit durch den Grad der Trommelfellspannung bedingt werde; denn waren dieselben vorher matt, dumpf oder kaum gehört worden, so werden dieselben nach der gelungenen Tenotomie voll und stark gehört, was auf dem nicht operirten Ohr nicht der Fall ist [1]).

Obschon mir andere Aerzte erst in den letzten 2 Jahren in der Ausübung der Tenotomie gefolgt sind, so hat doch bereits jeder derselben eine Modification meines Operationsverfahrens angegeben. Es lässt sich darüber nicht rechten; ich aber kann nur der von Prof. Gruber empfohlenen Abänderung der Operation [2]) zustimmen und zwar für die Fälle, wo wegen Enge des äusseren Gehörganges das vordere Trommelfellsegment zum Einstich für den Hacken kaum zugänglich ist. Gruber empfiehlt dann mit einem einfachen sichelförmigen Messer vom hinteren Trommelfellsegmente aus einzustechen und zwischen Ambos und Steigbügel vorgehend, die Sehne zu durchschneiden. Besonders bei engen Raumverhältnissen der

[1]) Cf. Joh. Müller, Physiologie II. S. 434: Eine kleine stark gespannte Membran leitet den Schall schwächer als im schlaffen Zustande.

Paukenhöhle, wenn das Trommelfell sehr nach innen eingezogen, ist eine Verletzung der anderen Paukenhöhlengebilde dabei eher zu fürchten; auch der Schmerz, wenn man an dieser Stelle in's Trommelfell sticht, ebenso wie die Blutung sind dann meist bedeutender. —

XIII.

Ueber die hygienische Bedeutung des Wassergehaltes der Atmosphäre.

Von Dr. Friedrich Falk in Berlin.

Der nachtheilige Einfluss, welchen der Aufenthalt in überfüllten Räumen auf das leibliche und psychische Befinden auszuüben vermag, ist allbekannt; fraglich dürfte nur sein, welches das gesundheitswidrige Princip ist, da die Luft in derartigen Räumen in Folge der Respirations- und Perspirationsthätigkeit der Bewohner zugleich mit Wasserdampf, Kohlensäure und organischen Substanzen überladen sein kann. Aus Thierversuchen, in welchen zuvor die CO_2 und der Wasserdampf aus solcher Atmosphäre entfernt worden, sollen Gavarret [1]) und Hammond [2]) „die Giftigkeit der lediglich durch den Aufenthalt vieler Menschen in die Luft gelangten organischen Substanzen exact erwiesen haben", indem sie bei solchen Versuchen kleine Säugethiere schon nach 45 Minuten verenden sahen. Ich begegnete dieser Angabe nach einander bei Parkes [3]), in wörtlicher Wiedergabe bei Roth und Lex [4]), weiterhin bei Hachner [5]), endlich noch jüngst bei Cameron [6]).

[1]) In dessen Hauptwerk: „Physique médicale" konnte ich keine dahingehende Angabe auffinden.

[2]) Dessen mehrfach citirtes Buch: Treatise on hygiene ist mir zu erlangen nicht möglich gewesen.

[3]) A manual of practical hygiene. 1863. p. 103.

[4]) Handbuch der Militair-Gesundheitspflege. Bd. 1. S. 185.

Die kurze Darstellung und die Deutung des erwähnten Experimentes erweckten in mir Bedenken und es drängte sich mir die Vermuthung auf, dass die blosse Entziehung von Wasser aus der Inspirationsluft nicht ohne Gefahr für die kleinen Versuchsthiere sein möchte; die Erfahrungen über die schnell deletären Folgen solcher Wasserentziehung bei Pflanzen liessen jene aprioristischen Bedenken nicht ganz unstatthaft erscheinen.

In Anbetracht der hygienischen Wichtigkeit des Experimentes beschloss ich demselben zuvörderst in der Weise näher zu treten, dass ich prüfte, ob ein längerer Aufenthalt in gewöhnlicher Athmungsluft, welcher der Wasserdampf, in zweiter Reihe auch die CO_2 entzogen, kleineren Versuchsthieren ebenfalls schädlich sei. Waren Gesundheitsstörungen hier ersichtlich, so war zunächst die Deutung jenes erwähnten Experimentes im Sinne von Hammond und Parkes nicht mehr gerechtfertigt; ausserdem lohnte es sich, die etwaigen Krankheitserscheinungen der Thiere genauer zu analysiren.

Wohl konnte man sich mit Recht dahin aussprechen, dass die hygienische Bedeutung des Wassergehalts der Atmosphäre noch wenig aufgeklärt sei [1]. Freilich hat man in ätiologischen Forschungen der Luftfeuchtigkeit Aufmerksamkeit zugewendet und vielfache pathogenetische Bedeutung beigelegt; für trocknere Orte und Zeiten galt lange das Hippokratische Wort: *κατα το μεν ολον οι αυχμοι των επομβριων εισιν υγιεινοτεροι και ησσον θανατωδεες* [2]); schien es doch noch in neuerer Zeit durch die Erfahrungen aus Tropengegenden bestätigt [3]) und lehrte doch die geographische Pathologie, dass ein sehr trocknes Klima u. a. günstig dem Fernbleiben mehrerer Lungenaffectionen sei [4]), die Intensität der Gelb-Fieber-Ursache [5]) zu schwächen und Malaria zu mässigen vermag.

Indessen entging doch schon Hippokrates [6]) nicht die von neueren wieder dargethane Schädlichkeit trockener Luftbeschaffenheit

[1]) Roth und Lex. S. 177.
[2]) Aphorismen. Edit. Littré. VI. 15. p. 493.
[3]) Lind, Krankheiten der Europäer in heissen Klimaten. Aus dem Englischen. Barbier, Hygiène appliquée à la thérapeutique. S. 136.
[4]) Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. II. — Parkes p. 465.
[5]) Griesinger, Infections-Krankheiten. S. 62.
[6]) loc. citat. 16.

für andere ernste Krankheitsprozesse und in neuester Zeit wurde z. B. hervorgehoben, wie Jahren mit wenig Feuchtigkeit eine grosse Typhus-Morbilität entspricht.

Indessen muss man sich bei allen diesen Angaben, abgesehen davon, dass sie nur auf nicht durchweg untrüglichem, statistischem, Wege gesammelt worden sind, wohl vergegenwärtigen, dass der Gegensatz von trockenen und feuchten Klimaten im Wesentlichen weder auf die Dampfspannung noch auf die Dampfsättigung [1]), sondern auf die Menge der meteorischen Niederschläge und den Grundwasserstand bezogen worden ist. Da hierbei ausser den atmosphärischen Factoren Bodenverhältnisse: Gestaltung, Porosität, Verdunstungsfähigkeit, wesentlich mitbedingend sind, so ist der ätiologische Einfluss der Niederschläge ein complicirterer und dem Thierversuche nicht recht zugänglich. Einfacher, directer erscheint aber die im Folgenden beleuchtete Einwirkung des atmosphärischen Wasserdampfes. Ueber diese liegen jetzt u. a. Erfahrungen aus Nord-Amerika vor, in welchem, Dank namentlich den dort vorherrschenden, über einen grossen Continent hinwegwehenden Süd-Ostwinden, die Luft trocken bleibt, während die jährliche Regenmenge nicht geringer als in Europa ist. Aufmerksamen Beobachtern ist dort der Einfluss der Lufttrockenheit auf unbelebte Gegenstände, auf Thiere und Menschen östlich von der Sierra Nevada und dem Cascada-Gebirge nicht entgangen [2]); ja es hat sich die hohe Bedeutung ergeben, welche der Wassergehalt der Atmosphäre auf die Eigenart einer Bevölkerung ausübt. Für die volkswirthschaftlich wie sanitäts-polizeilich hochwichtige Frage der Auswanderung [3]) hat sich das bedeutsame Facit ergeben, dass Europäer, welche längere Zeit in Amerika wohnen, ihr Leben etwas verkürzen; auch bei den gebornen Amerikanern zeigt sich die mehrfache Einwirkung der trocknen Luft u. a. auf die Stimm- und Athmungsorgane; ausserdem tritt aber eine Eigenthümlichkeit der nervösen Sphäre, eine „fieberhafte Eile“ und „instinctive“ Beweglichkeit, eine „nervöse

[1]) Schmid, Grundriss der Meteorologie. S. 196.

[2]) Desor in: Boston medical journal 2250. — Medicinisch-chirurgische Rundschau. 1871. 12. S. 53. — Müller's kosmische Physik. III. Auflage. S. 648.

[3]) Albrecht Böhme, „Veränderung der weissen Race in Amerika“ in: Gegenwart; Wochenschrift für Literatur, Kunst und öffentliches Leben. 1873. No. 17 und 18.

Reizbarkeit" hervor; endlich wird auf dasselbe ursächliche Moment der schlanke, ätherische Wuchs der menschlichen und vierfüssigen Bewohner des Nord-Amerikanischen Festlandes bezogen. Im Allgemeinen wirkt das dortige Klima aufreibend auf den menschlichen Körper und greift besonders auch die Lunge an. Wir kommen hierauf noch zurück und bemerken nur, dass wir, indem wir experimentell den Einfluss künstlich getrockneter Luft zu erforschen suchten, einen kleinen Beitrag zur Lehre von der Einwirkung physikalischer Agentien auf die Gesundheit zu liefern gedachten; man könnte hierauf die Worte, welche ein Autor [1]) über die Lehre von den Nahrungsmitteln gebraucht hat, ganz gut anwenden: „Der ungemeine Aufschwung, welchen die Chemie in den jüngstverflossenen Decennien nahm, war wohl die Ursache, dass die Lehre von den chemischen Bestandtheilen ..... alle Aufmersamkeit absorbirte, und dass nur so nebenbei die physikalische Beschaffenheit (in experimentellen Arbeiten) erwähnt wird"; nur der Temperatur unserer Atmosphäre wurde in Folge der häufigen Fälle von Hitzschlag und Erfrierungen sowie wegen der physiologischen Controversen über die Wärmeregulirung im thierischen Organismus Beachtung gewidmet. Von älteren Autoren sind vor allem W. F. Edwards und sein von französischen Schriftstellern viel citirtes Werk: „De l'influence des agents physiques sur la vie (Paris 1824)" und danach Lehmann's bekannte „Beiträge zur Kenntniss des Verhaltens der CO_2-Exhalation unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhälnissen" (Leipzig 1846) zu nennen. — — Ausserdem aber glaubte ich auf diesem Wege allein die Folgen eines schnellen Wasserverlustes, einer Eindickung des Blutes, experimentell feststellen zu können. In der Theorie lassen sich dieselben leicht construiren und spielen in der Pathologie eine nicht geringe Rolle bei der Erklärung von Symptomen und Symptomencomplexen. So haben namentlich schon in früheren Choleraepidemien sorgfältige Beobachter die meisten, nicht vom Magen-Darmkanal ausgehenden Symptome von der durch die profusen Ausleerungen herbeigeführten Verminderung und Eindickung des Blutes hergeleitet [2]) und danach therapeutische Maass-

[1]) Krieger, Untersuchungen und Beobachtungen über die Entstehung von entzündlichen und fieberhaften Krankheiten. Zeitschrift für Biologie. 1869. V. S. 498.

[2]) Hammernjk, Die epidemische Cholera. Prag 1850. Güterbock, Deutsche

nahmen empfohlen; bis in die neueste Zeit ist diese Theorie trotz mannichfacher klinischer Bedenken vertheidigt [1]), und, wiederum vornehmlich auf klinische Thatsachen hin, bekämpft worden [2]). Sodann hatte man auf Grund von Sectionsergebnissen den Tod nach oberflächlichen Hautverbrennungen [3]) lediglich als Consequenz der Bluteindickung in Folge der vesiculösen Exsudationen erklärt, eine Theorie, welche nach Mendel „einer weiteren Beobachtung zur Grundlage dienen könnte [4])". Ferner haben, um nur einige namentlich anzuführen, Smart [5]), Parkes, Jacubasch [6]), jüngst noch Rothmund [7]) wichtige Erscheinungen der Insolation auf Wasserentziehung zurückgeführt. Endlich ist, um in ein ganz anderes Gebiet zu treten, ein alter Vorwurf, welchen man der Luftheizung gemacht hat, der, dass sie eine „allzugrosse Trockenheit der Zimmerluft" und dadurch Gesundheitsstörungen hervorrufe. — Einen anderen Weg, die Wirkungen der Austrocknung festzustellen, habe ich nicht erdenken können, denn bei Anwendung anderer Agentien, welche die Verdunstung befördern, wie Wärme oder Luftdruckverminderung, kamen eben noch andere Factoren gleichzeitig in wesentlichen Betracht. Selbst bei relativ kurz währender Einwirkung der trocknen Luft hoffte ich aber zu irgend welchen positiven Ergebnissen zu gelangen, indem ich Thiere mit verhältnissmässig grosser Verdunstungsoberfläche bei dünner, fettarmer Epidermislage verwandte; fand doch Reinhard [8]), dass, wenn in einfach durch SO_3 getrocknete Luft perspirirt wird, durch dieselbe Hautstelle nahezu noch einmal so viel Wasserdunst als in gewöhnliche Luft abgegeben wird, ja Edwards wollte bei nicht einmal vollständiger Austrocknung der Athemluft die Gesammtperspiration um das Sechsfache gesteigert sehen. Uebrigens aber müssen

Klinik 1853. No. 11—13. Piorry, Blutkrankheiten. Uebers. v. Kaupp. C. Schmidt, Charakteristik der Cholera.

[1]) Potain, Gazette hebdomadaire. 1873. No. 45.

[2]) Goldbaum, Dieses Archiv 1867. Bd. XXXVIII. S. 245. Berliner klinische Wochenschrift. 1873. No. 46. S. 525.

[3]) und nach Alkohol-Intoxication, cfr. Baraduc. (Paris 1862.)

[4]) Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. N. F. Bd. 13. S. 111.

[5]) Americain journal of medical sciences. Bd. 49. 1865. p. 543.

[6]) Deutsche militairärztliche Zeitschrift. 1873. Hft. 9.

[7]) Bayrisches ärztliches Intelligenz-Blatt. 1873. No. 45. S. 662.

[8]) Zeitschrift für Biologie. 1869. V. S. 60.

alle etwaigen Folgen solcher relativen Polycythämie um so deutlicher und ausgeprägter werden, je rascher dieselbe entstanden ist[1]. —

Edwards und Lehmann, welche vorwiegend an Fröschen experimentirten, haben in erster Reihe den Gewichtsveränderungen der Thiere Aufmerksamkeit zugewendet und sind hierbei zu direct entgegengesetzten Ergebnissen gelangt. Während nehmlich Lehmann angiebt, dass, wenn man Frösche in gewöhnlicher feuchter atmosphärischer Luft athmen lässt, sie weit mehr von ihrem Körpergewichte verlieren, als wenn man sie durch ClCa entwässerte Luft respiriren lässt[2], hat Ewards bei trockner Luft einen 7 bis 10fach stärkeren Gewichtsverlust als bei extremer Feuchtigkeit und ihn überhaupt viel mehr von dem Wassergehalte als von der Temperatur der Luft beeinflusst gefunden[3]. Indessen sind die Experimente beider, wiewohl zum selben Zwecke, doch in verschiedenartiger Weise ausgeführt. Zuvörderst handelt es sich um eine ungleiche, bei Lehmann längere, Beobachtungsdauer: nun weist Edwards selbst darauf hin, dass auch bei ruhiger Luft und gleichbleibender Temperatur lebende wie todte Frösche, (ebenso unbelebte organische, wasserhaltige Substanzen) von Stunde zu Stunde gewogen, erhebliche Fluctuationen im Gewichtsverluste durch Verdunstung zu erkennen geben, so zwar, dass derselbe durchschnittlich zusehends geringer wird. Sodann hat Lehmann trockne Luft mit gewöhnlicher Laboratoriums-, Edwards mit künstlich durchfeuchteter Atmosphäre verglichen; beide haben endlich in verschiedener Art, Lehmann entschieden viel vollständiger, die Luft ihres Wasserdampfes beraubt[4].

Wenn ich selbst Frösche mehrere Stunden lang in trockener Luft hielt, so zeigte sich während dessen der unverkennbare Einfluss auf die Hautthätigkeit, dass auch die sensible Transpiration auffällig zunahm; die Haut bot ein nasses, triefendes Aussehen, wie bei (electrischer) Reizung ihrer Drüsennerven[5]. Dies würde aber

[1] Vgl. Virchow, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. I. 1854. S. 381.

[2] 100 Gr. Frosch in 24 Stunden in feuchter Luft 2—7mal mehr Gewichtsverlust als in trockner.

[3] p. 95 und Tabl. IX.

[4] In dem Apparate von Edwards zeigte das Saussure'sche Hygrometer 10°.

[5] H. Röber, Ueber das electromotorische Verhalten der Froschhaut bei Reizung ihrer Nerven. Archiv von Reichert u. du Bois-Reymond. 1869. Hft. 6. S. 6.

doch nicht hindern, dass, wenn man, wie Lehmann, die getrocknete Luft 24 Stunden einwirken lässt, und erst nach Beendigung des Versuches wägt, man nun ebenfalls die Haut der Frösche trocken, für die Flüssigkeiten weniger penetrabel, und somit zu gehöriger Transpiration untauglich findet. Ich habe jedoch die Versuche an Kaltblütern abgebrochen, weil sie mit Ausnahme weniger, vielleicht schon kranker, Thiere, welche unter Somnolenz zu Grunde gingen, keinerlei beachtenswerthe Störungen in den wichtigen Lebensfunctionen darboten, auch nicht, wenn ich vor Beginn des Versuches die Lungen exstirpirt hatte.

Weiterhin hatte Lehmann die Menge der ausgeathmeten CO_2 bei trockner und bei feuchter Luft verglichen und es hatte sich die Thatsache herausgestellt, dass der Einfluss der Temperatur auf die CO_2-Quantität durch den Feuchtigkeitsgrad der eingeathmeten Atmosphäre ausserordentlich modificirt wird. Indessen, abgesehen davon, dass in jenen Versuchen nur von Einflüssen auf die ausgeschiedene, nicht die producirte CO_2 die Rede sein kann, möchte ich doch gegen Lehmann's Schlussfolgerungen, obwohl sie in die besten Lehrbücher übergegangen sind, schon deshalb Bedenken hegen, weil, wie ihm selbst natürlich nicht entgehen konnte, der Modus der Athembewegungen verändert und hierdurch allein schon die Menge exhalirter CO_2 beeinflusst wird. —

Ich gehe nun zur Beschreibung meiner eigenen Versuchsanordnung über und bemerke, dass ich meine Experimente im chemischen Laboratorium des hiesigen pathologischen Institutes angestellt und mich dabei jeder Zeit freundlichsten Rathes Seitens des Herrn Prof. E. Salkowski zu erfreuen gehabt habe.

Edwards hatte einfach die Thiere in ein geschlossenes Gefäss, in welchem sich Aetzkalk befand, hineingesetzt; er giebt selbst zu, dass auf diese Weise äusserste Trockenheit der Athmungsluft nicht zu erzielen ist. Lehmann benutzte dazu Aspiratoren, vermittelst welcher er drei Stunden hindurch über ClCa streichende Luft in den Thierbehälter einströmen liess. Nach ähnlichem Principe, doch in etwas abweichender Versuchsgestaltung bin ich verfahren:

Als Recipient diente eine Glasglocke von 69 Cm. Höhe und 36 Cm. Grundflächen-Durchmesser, in welcher die freie Bewegung kleiner Säugethiere nicht gehindert war und deren Rand in eine behufs luftdichten Verschlusses mit Quecksilber gefüllte Vertiefung einer hölzernen Tischplatte passte; diese war innerhalb

des Recipienten mit einer Glasplatte bedeckt, ausserhalb mit Schellack gestrichen; auf die Glasplatte kam gewöhnlich noch eine Lage Fliesspapier. Der Hals der Glocke war mit einem zwiefach durchbohrten Korke gestrichen; die eine Durchbohrung nahm ein Thermometer auf, die andere, 2 Cm. im Durchmesser haltend, enthielt eine rechtwinklig gebogene, nur bis unmittelbar unter den Kork reichende Glasröhre, die zur Abführung der Luft diente. Hingegen befand sich die Zuleitungsröhre in einem in die Tischplatte eingelassenen Korke, überragte diesen nicht und hatte einen Querdurchmesser von ¾ Cm. Die Luft drang in dieselbe, nachdem sie erst eine mit SO_3 gefüllte Spritzflasche, welche zugleich durch das sichtbare Aufsteigen der Luftblasen gleichsam als Compteur diente, dann ein zusammenhängendes System von vier mit ClCa gefüllten U-Röhren, deren Schenkel von durchschnittlich 24 Cm. Höhe waren, endlich den (SO_3-haltigen) Fresenius'schen Trockencylinder durchwandert hatte. Als Aspiratoren dienten mit der Ableitungsröhre in passende Verbindung gebrachte Gasometer; die, welche ich brauchte, hatten etwa 42 Cm. Höhe und 82 Cm. Umfang.

Sehr wichtig ist es, nicht zu geringe Luftquanta durch den Recipienten zu leiten, da sonst der Gehalt an Wasserdampf in der Glocke nicht blos nicht vermindert wird, sondern sogar leicht bis zur Sättigung und Condensirung steigt und ausserdem asphyctische Symptome sich bald kund gaben. Mehrmals konnte ich mich überzeugen, dass, wenn ich nach Einbringung des Thieres ungenügend ventilirte, der Wasserdunst am Glase in tropfbar-flüssiger Form sich eher niederschlug, als wenn ich ein anderes Mal Zu- und Ableitungsrohr verschloss und dasselbe Thier im Recipienten bis zum Eintritt von Zeichen der CO_2-Intoxication beliess, obwohl die Temperatur der Glockenluft in ersterem Falle keineswegs niedrigere Grade aufwies. Uebrigens war der Umstand, dass nach Einbringen des Thieres das Thermometer im Recipienten nur wenige Grade stieg (es steigt sofort nach dem Einbringen selbst kleiner Thiere) und nur wenig höher blieb als ein Thermometer dicht ausserhalb des Recipienten, ein Beweis für eine ausreichende Ventilation. Ich benutzte meist Säugethiere von der Körpergrösse, dass sie eine Messung der Rectaltemperatur bequem gestattete und liess durchschnittlich pro Stunde 30,000 Ccm. Wasser aus dem Gasometer ausfliessen.

Schneller als gerade hinreichend mochte ich nicht ventiliren, weil dabei zu fürchten war, dass die Luft, nicht gehörig ausgetrocknet, in den Recipienten drang; es erscheint auffällig, dass Lehmann bei energischerer Ventilation und alleiniger Verwendung zweier ClCa-Röhren die Luft so wasserarm in den Recipienten leiten konnte, dass sogar Thiere, die sonst wenig oder selten trinken, „vor Durst

an den Wänden des Recipienten zu lecken anfingen". Andererseits brauchte ich für meine Zwecke nicht gar so ängstlich eine volle Wasserentziehung durch ClCa und SO_3 zu erstreben, weil mit dem schnelleren Vorbeiströmen der Luft an den Versuchsthieren doch auch deren Verdunstung von Haut und Lungen gefördert werden musste. Oftmals brachte ich noch unter die Glocke selbst ein Schälchen mit Chlorcalcium. Die Temperatur, bei welcher ich die erste Reihe von Versuchen vornahm, war eine mittlere: sie betrug im Recipienten 15—20° C. Die Durchleitung dauerte nicht unter vier, gewöhnlich bis zu fünf, selbst mehr Stunden. Die Erscheinungen, welche sich mehr oder minder zeitig bei Nagern einstellten, waren folgende:

1) die Zeichen des Durstes; sie sind weniger intensiv, als dies bei Menschen sein würde, die an stärkere, den Bedarf übersteigende Anfeuchtung gewohnt sind; ich gehe deshalb zu den wichtigeren,

2) den Respirationssymptomen, über.

Ich schicke das eigentlich selbstverständliche voraus, dass ich nicht unterlassen habe, vergleichende Versuche mit gleich langer und gleich energischer Durchleitung gewöhnlicher (Laboratoriums-) Zimmer-Luft anzustellen. Die Einwirkung der künstlich getrockneten Luft auf die Athmung ist in Kürze der Art, dass beide Phasen der Respiration verhältnissmässig früh oberflächlicher und frequenter werden. Diese veränderte Athmung, welche accessorische Respirationsmuskeln nicht in Anspruch nimmt, giebt den Thieren mitunter eine ängstliche Physiognomie; in früheren Stadien könnte vielleicht ein Gefühl der Brust-Erleichterung, ähnlich dem bei Besteigen mässiger Höhen, hervorgerufen werden. Es ist jene Veränderung des Typus und der Frequenz der Respiration bei grösseren und kleineren Thieren deutlich in die Augen fallend; bei sehr kleinen Thieren, z. B. jungen Nagern, weissen Mäusen, überdauern diese Athmungsalterationen die Einwirkung der trockenen Luft, so dass sie selbst mehrere Stunden nach Beendigung des Versuches zu Grunde gingen (negativer Sectionsbefund). Besonders gefährlich war die Durchleitung trockener Luft den Thieren, welche ganz besonders empfindliche Stimm- und Athem-Organe besitzen, den Vögeln. Sperlinge, Zeisige, Hänflinge wurden durch diese Irritation ihrer Respirationswege in hohem Grade angegriffen, so dass mehrere noch im Apparate selbst zu Grunde gingen. Dass dies nicht Folge

einer allgemeinen Austrocknung, sondern nur von einer localen Wirkung auf die Luftwege abzuleiten war, erschliesse ich vornehmlich daraus, dass die Thiere gerade durch Verbergen des Schnabels in die Federn sich der Einathmung der getrockneten Luft öfters zu entziehen suchten, auch in tödtlichen Fällen ausser den immer frequenteren Respirationen und kurzen prämortalen Zuckungen keinerlei auffällige Allgemeinerscheinungen darboten. Ich wiederhole, dass bei allen diesen Versuchen für quantitativ genügende Luftzufuhr gesorgt war. Mit jener bei Vögeln besonders bedenklichen Wirkung der Austrocknung der Athemwege bringe ich auch die schon von Lehmann beobachtete Thatsache in Verbindung, dass man keiner Thierklasse, ausser Vögeln, bei solchen Recipienten-Versuchen zu viel Luft zuführen kann; werden Vögel doch, was man bei ihrem Wohnsitze hoch in den Lüften nicht erwarten würde, aber in den Käfigen oft beobachten kann, aus nehmlichem Grunde auch durch kurz dauernden „Luftzug" sehr angegriffen, ohne dass dabei immer an eine erkältende Wirkung zu denken wäre. Mit dieser experimentellen Beobachtung über die ungünstige Wirkung trockener Luft auf jene Natursänger harmonirt die Erfahrung, dass die Stimme der Amerikaner misstönender, eine amerikanische Sängerin von hervorragendem Rufe in der civilisirten Welt bisher noch nicht erschienen ist, obwohl Unterricht im Gesang sehr verbreitet und dieser auch vielfach geschäftlich benutzt wird. Die Erklärung jener Veränderung im Athmen der Säugethiere und Vögel unter dem Einflusse trockener Luft suche ich in der zuerst von Wertheim erwiesenen Thatsache, dass mit der Austrocknung thierischer Gewebe deren Elasticitäts-Coefficienten wachsen[1]). Der Dehnung der elastischen Fasern im Respirations-Apparat werden also in Folge der Wasserentziehung durch trockene Luft grössere Schwierigkeiten entgegengesetzt; die Inspiration wird kürzer, ebenso die Exspiration, weil auch die Vollkommenheit der Elasticität durch Wasserverlust leidet, und compensatorisch, behufs Decarbonisirung des Blutes, nimmt die Zahl der Athemzüge zu. Man bekommt also etwas ähnliche Verhältnisse wie bei mechanischer Behinderung der Thoraxausdehnung. —

3) Was die Einwirkung trockener Luft auf die Körpertemperatur anlangt, so habe ich Folgendes beobachtet:

[1]) Vgl. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1873. S. 27.

Die Frostempfindung, welche die Thiere öfters bei Recipiententemperatur von 16—19° C. kundgaben, liess mich erwarten, dass ich in Folge der gesteigerten Verdunstung nach mehrstündigem Versuche einen nicht unerheblichen Abfall der Rectalwärme constatiren würde, fand aber in Wirklichkeit nur ein Sinken um $\frac{1}{10}$ bis $\frac{7}{10}$° und zwar die höheren Differenzwerthe bei Thieren, denen ihr Pelz gelassen worden; letzteres freilich nur bei mässiger Ventilation, während bei verstärkter Aspiration die Rectaltemperatur rasirter Thiere tiefer fällt, als die der intacten. Es steht dies im Einklange mit folgendem physikalischen Experimente, wie es ähnlich auch Coulier angestellt zu haben scheint; Coulier hat nehmlich, unseres Wissens der erste nach Rumford, welcher letzterer die Wärmeleitungsfähigkeit der Kleidungsstoffe geprüft [1]) und u. a. schon erkannt hatte, dass der Luftgehalt der Kleider es ist, welcher den Wärmeabfluss von unserem Körper mässigt [2]), nun seinerseits hygieinisch wichtige Eigenschaften der Kleider einer sorgfältigen Experimentaluntersuchung unterzogen [3]). Es handelt sich hier um folgenden Versuch, dessen Ergebniss bei Coulier und mir das nehmliche ist:

Zwei Porzellanschälchen von je nahezu 16 Gramm werden jede vermittelst einer Pravaz'schen Spritze mit 9,5 Grm. Wasser gefüllt und in's Gleichgewicht gebracht; darauf wird das eine Schälchen mit einem kreisförmigen Leinwandläppchen von 8½ Cm. Durchmesser bedeckt. Letzteres wird nach Verlauf ¼ Stunde abgenommen und es zeigt sich, einer grösseren Verdunstung entsprechend, das vorher belastete Schälchen um 1 Milligramm leichter.

Nach abermaliger Gleichgewichts-Herstellung wird ¼ Stunde hindurch das eine Schälchen mit einem wollenen Läppchen gleichen Flächenmaasses bedeckt; nach Abnahme erweist sich das bedeckt gewesene sogar um 11 Milligramm leichter.

Es werden nun wiederum die beiden Schälchen in Gleichgewicht gebracht und dann das eine mit demselben wollenen Lappen bei durch Oeffnen von Fenster und gegenüber liegender Thür bewirktem Luftzuge ¼ Stunde hindurch bedeckt gehalten. Nach diesem Zeitraume ergiebt sich das nicht bedeckte um 9 Milligramm leichter.

Die Analogie mit meinem letzterwähnten Thierversuche ist unverkennbar. Uebrigens zeigt sich bei dem mitgetheilten Verdunstungs-

[1]) Experiments upon Heat in: Philosophical Transactions. 1792. Pars I.

[2]) Diese für Physik und Hygieine gleich interessante Thatsache hat dann auch Melloni auf ganz anderem Wege erwiesen. (Annales de chimie et de physique. 1848. Bd. 22. p. 468.)

[3]) Journal de physiologie de Brown-Séquard. Tome I. 1859.

experimente auch die schon von Keill[1]), Coulier und Pettenkofer[2]) dargethane Ueberlegenheit der thierischen über die pflanzlichen Kleidungsstoffe bezüglich der hygroskopischen Eigenschaft. —

4) Die Herzthätigkeit, gleich nach Beendigung des Experiments geprüft, schien wenig alterirt, die Zahl der Contractionen etwas vermehrt; erklärt wird dies schon durch die Erscheinungen am Respirationsapparate. —

5) Von besonderer Bedeutung erschien Angesichts der interessanten physio-anthropologischen Mittheilungen aus Nord-Amerika die Einwirkung trockener Luft auf das Nervensystem. Schon vor längerer Zeit haben physiologische Versuche von Eckard und Harless[3]) gelehrt, dass sich durch Wasserverlust im Froschnerven Muskelzuckungen erhalten lassen, dass man sogar durch schnelle Vertrocknung einen exquisiten Tetanus herbeiführen kann und weiterhin, dass die Zuckungen direct von den Nervenstämmen ausgehen und nicht durch Austrocknung der Muskelzweige ausgelöst werden können. In jüngster Zeit hat Grünhagen gegentheilig sich dahin geäussert, dass die willkürliche Musculatur des Frosches bei Verdunstung durch Wasserverlust an Empfindlichkeit mechanischen Reizen gegenüber gewinnt und dass man in diesem eigenthümlichen Verhalten ein Mittel besitzt, um Muskelcontractionen ohne Betheiligung der Nerven auf mechanischem Wege hervorzurufen[4]). Ich selbst habe an Muskeln nichts Entsprechendes wahrgenommen, hingegen auch am blossgelegten peripheren Säugethier-Ischiadicus durch Application eines kräftigen Lufstromes, welcher am gleichnamigen Froschnerven deutlichen Tetanus hervorzurufen im Stande war, nicht eine Andeutung von Zuckung erzeugen können, so dass, wenn überhaupt bei Wasserentziehung durch Einwirkung trockener Luft auf Säugethiere convulsivische Symptome eintreten sollten, sie auf Verminderung des Wassergehaltes der Nervencentra zu beziehen wären, welche letztere ja auch gegen quantitative Störungen der Blutmischnng sich empfindlicher als die peripheren Nerven erweisen. Mannichfache Versuche waren nun nach dieser Richtung vergeblich

[1]) Medicina statica Britannica. 1725. p. 178.

[2]) Zeitschrift für Biologie. 1869. Bd. 1. S. 185 und in: „Beziehung der Luft zu Kleidung, Wohnung und Boden". 1872. S. 30.

[3]) Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Reihe. Bd. VII. Hft. 2.

[4]) Tageblatt der Naturforscher-Versammlung. 1873. S. 79.

von mir angestellt worden, als endlich bei mehreren kleinen Kaninchen hintereinander nach langstündiger Einwirkung trockener Luft, noch bei Andauer derselben, deutliche spontane Krämpfe eintraten. Ich betone, dass dieselben nur auf jenes ursächliche Agens zu beziehen waren, indem alle sonstigen Ursachen für convulsivische Erscheinungen ausgeschlossen und die Thiere, vor und nach den Versuchen genau beobachtet, nichts Aehnliches darboten. Die Krämpfe nun kamen anfallsweise, in verschiedenen Zwischenräumen, während deren die Thiere sich, abgesehen von der Respirationsveränderung, normal verhielten. Die Krämpfe hatten deutlich den Charakter centraler Neurose und zwar kann ich statt jeder Beschreibung sie kurz in der Weise schildern, dass ich ihre ziemlich vollständige Uebereinstimmung mit den Anfällen künstlich erzeugter Epilepsie, wie sie von Brown-Séquard und Westphal dargestellt sind, hervorhebe. Die Aehnlichkeit beider Zustände wurde noch überraschender, als ich beobachtete, dass dieselben Thiere und noch mehrere derselben Species in anderen Versuchen mit gleicher Durchleitung trockener Luft statt ausgebildeter Krampfanfälle die von Westphal beschriebenen Kratzbewegungen des Beins mit Drehung des Kopfes machten [1]), also auch hierin jenen neuropathischen Thieren glichen. Da nun aber die Zahl der Versuche mit prägnantestem Ergebnisse, den Krämpfen, nur klein, dasselbe Resultat auch beim nehmlichen Thiere nicht immer mit Sicherheit im voraus zu bestimmen ist, also das „Kleinod, welches wir bei wissenschaftlichen Versuchen nie missen mögen, die Constanz des Erfolges“ mangelt, so könnte man vielleicht nicht berechtigt scheinen, in jenen Anfällen mehr als Zufälliges zu erblicken. Indessen abgesehen davon, dass andere Ursachen für so eigenthümliche Nervenerscheinungen ausgeschlossen waren, ist doch auch zu bedenken, dass selbst an isolirten, gleichzeitig und in gleichem Raume aufgestellten Froschnervenpräparaten die Resultate, was den Eintritt oder das Ausbleiben von Vertrocknungszuckungen betrifft, sehr ungleich ausfallen; deshalb musste schon hierfür Harless die „Individualität“ geltend machen; um wie viel mehr muss diese bei intacten Säugethieren mitsprechen! Darum erwähne ich, dass diejenigen meiner Kaninchen, welche die deutlichsten Krampferscheinungen darboten, zur kleinen, munteren Albino-

[1]) Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 12. Juli 1871.

art gehörten. Dazu kommt endlich, dass auch beim isolirten Froschnerven die Zunahme der Erregbarkeit durch Vertrocknung besonders ersichtlich oft erst bei Anwendung mechanischer oder electrischer Reizungen werden kann; solche liessen sich natürlich bei meinen Versuchsthieren im Recipienten nicht in Anwendung ziehen, wie bei ihnen auch eine eingehende Untersuchung während der Anfälle nicht ermöglicht war. Eine Ausdehnung des einzelnen Versuches auf eine noch grössere Stundenzahl war schon aus äusseren Gründen nicht zulässig; übrigens schien nach jener Richtung mitunter eine Art von Gewöhnung an die wasserarme Luft sich auszubilden. —

So genügt es mir einstweilen dargethan zu haben, wie allein durch Einwirkung einer gewissen Luftbeschaffenheit eine erhöhte Erregbarkeit des Centralnervensystems hervorgerufen werden kann. Ich bemerke, dass nennenswerthe Unterschiede im Verhalten der Säugethiere nicht hervortreten, wenn ich ausser dem Wasser auch die CO_2 der dem Recipienten zugeleiteten Luft entziehe, indem ich noch zwischen die Chlorcalciumröhren und den SO_3-Cylinder den mit Kalilauge gefüllten Kugelapparat einschalte. —

Eine besondere Steigerung der Krankheitssymptome, wenn man so sagen darf, durfte erwartet werden, wenn ich die Luft nicht blos getrocknet, sondern auch in höherer Temperatur in den Recipienten leitete, da hiermit ein neues die Verdunstung förderndes Moment gegeben war. Und zwar durfte man, um bei diesen Untersuchungen des Einflusses trockner warmer Luft nicht durch die alleinige Hitzewirkung getäuscht zu werden und namentlich ein Steigen der Körperwärme des Thieres zu vermeiden, nicht höher als bis zu 30° C. die Temperatur im Recipienten wachsen lassen. Dies ist die Grenze, bis zu welcher es den kleinen Säugethieren möglich ist, ihre Eigentemperatur zu bewahren [1]); ausserdem beträgt, was als Maassstab für die gesteigerte Verdunstung gelten mag, bei jener Lufttemperatur die Capacität für Wasserdampf das Doppelte der bisher in Anwendung gezogenen mittleren Wärme. Aber es stiess doch auf Schwierigkeit, die Luft im Glasrecipienten bis auf 30° C. zu erwärmen. Die Einschaltung einer mehrfach gewundenen Bleiröhre in einem Kessel mit kochendem Wasser konnte der durchstreichenden Luft nicht eine solche Temperatur verleihen, dass die

[1]) J. Rosenthal, Zur Kenntniss der Wärmeregulirung. 1872. S. 15.

des Recipienten, selbst nach längerer Versuchsdauer, über 20° C. stieg; auch eine andere Art von Luftheizung, die Anbringung eines Verbrennungsofens, wie er zur Elementaranalyse gebraucht wird, erwies sich als ungenügend. Es gelang erst, nachdem ich an Stelle des bisherigen glockenförmigen Recipienten ein cylindrisches Glasgefäss mit abgeschliffenem Rande nahm, auf den nach Hineinbringen des Thieres eine Glasplatte luftdicht aufgesetzt wurde, welche Durchbohrungen für eine tief reichende Zuleitungs-, eine kurze ausführende Röhre und den Thermometer hatte. Dieser Cylinder kam in einen Kessel, in diesen wurde erwärmtes Wasser gegossen und nun die Leitungsröhren wie vordem mit Gasometer und Trockenapparaten in Verbindung gebracht; es war nicht nöthig, letztere in erwärmte Flüssigkeit zu stellen. Leicht konnte man auf solche Weise Temperaturen bis nahe an 30° im Glascylinder hervorrufen. Indessen zeigten sich dabei die Erscheinungen der Wasserentziehung nicht merklich prägnanter, nur sah ich öfter, auch bei grösseren Thieren, kurze, schnell vorübergehende Zuckungen. —

Versuchen wir nun aus dem erwähnten eine Verwerthung für die mehrfach herangezogene Theorie von der „Austrocknung". Wenn wir mit dem letzten, der bezüglichen Anschuldigung der Luftheizung beginnen, so erscheint die Annahme, dass bei diesem Heizsysteme, oder wenigstens bei technisch unvollkommener Anlage eines solchen, eine Wasserentziehung zu fürchten ist, allerdings von vornherein wegen der höheren Sättigungscapacität der erwärmt zugeleiteten Luft gegründet; ausserdem aber auch ist, wenn selbst hygrometrische und chemische Untersuchung der Zimmeratmosphäre bei guter Luftheizung keine nennenswerthe Verminderung der absoluten Feuchtigkeit gezeigt hat [1]), die starke Luftbewegung bei diesem Heizsystem geeignet den Verdunstungsprozess aus unserer Körperperipherie zu beschleunigen [2]). Dies festgestellt, können wir aber nur etwaige Respirationsstörungen auf die gesteigerte Verdunstung beziehen; wenn ausserdem auch Kopfschmerzen und andere nervöse Störungen als Wirkungen der Luftheizung beschrieben werden, so ist man, da hierzu schon eine viel zu beträchtliche Eindickung des Blutes und der Gewebe erforderlich wäre, eher berechtigt jene

[1]) Dingler's polytechnisches Journal. Bd. 119. S. 289. Bd. 188. S. 392.
[2]) Wolpert, Principien der Ventilation und Luftheizung. 1860. S. 250.

Symptome mit anderen Uebelständen der Luftheizung in Verbindung zu bringen, welche ebenfalls in den Athmungswegen das Gefühl der Trockenheit hervorrufen können; solche sind durch die einströmende Luft aufgewirbelte, theilweis zur Verkohlung gebrachte Staubtheilchen, sowie die bei Ueberheizung des Centralofens in grösserer Menge in die Wohnräume geleitete CO_2. — Was nun die Bedeutung der Bluteindickung bei der Insolation anlangt, so ist eine solche thatsächlich nicht nachgewiesen; man hat sie eigentlich nur aus der starken sichtbaren Hautausscheidung und dem Durste der in der Hitze marschirenden Soldaten deducirt. Indessen ist die Haut solcher Individuen oft nur dadurch „Schweiss gebadet“ erschienen, dass die Verdunstung des allerdings in Folge der höheren Temperatur und der Muskelanstrengung reichlich abgesonderten Schweisses gehindert war; denn viele Fälle von sogenanntem Coup de chaleur sind bei sehr hohen Graden von Luftfeuchtigkeit vorgekommen; zudem muss auch das Marschiren in engen Colonnen schnell eine mit Wasserdunst gesättigte Atmosphäre um den einzelnen Krieger schaffen, dadurch aber den (insensiblen) Wasserverlust mässigen. Auch müsste, wenn letzterer eine besondere Rolle spielte, auf Bergen, wo die Verdunstung gesteigert ist, der Hitzschlag besonders zu fürchten sein und doch ist er dort sehr selten. So mochte ich schon von vornherein, obwohl man anzunehmen berechtigt ist, dass auch in Folge der angestrengten Muskelarbeit beim Marschiren das Blut wasserärmer[1]) wird, nicht recht an eine deletäre Bluteindickung beim Hitzschlage glauben und die Verschiedenheit der Symptome bei diesen Unfällen von denen meiner Versuchsthiere im Recipienten lässt mich jene Theorie völlig zurückweisen. Ein Gleiches gilt vom eigentlichen „Coup de soleil“, der directen Einwirkung heisser Sonnenstrahlen, obwohl hier Veranlassung zu gesteigerter Verdunstung gegeben ist. Parkes äussert sich freilich: on the whole it seems probable that a physiological effect adverse to perspiration is produced by the direct rays of the sun[2]); und auch Roth und Lex neigen zu dieser Ansicht; indessen, wenn ich selbst von der Erfahrung der Meteorologen absehe, nach welcher die jährliche Grösse der Verdunstung im Sonnenscheine im Mittel

[1]) Vgl. Ranke, Tetanus. Physiologische Studie.
[2]) p. 462.

2,5 mal grösser ist als im Schatten [1]), so muss überhaupt die strahlende Wärme in dem Körper, auf welchen sie einfällt, gerade die nehmliche Wirkung wie die demselben durch Leitung und Strömung mitgetheilte ausüben; wenden wir dies auf die äussere Haut an, so ist hier ebenso eine Erweiterung der peripheren Gefässe [2]), damit eine Quelle für vermehrte Perspiration gegeben wie bei den Verbrennungen; sehen wir doch auch durch besondere Intensität der Sonnenstrahlen die anatomischen Erscheinungen oberflächlicher Verbrennungen sich ausbilden, ja bei reizbaren „nervösen" Individuen genügt schon gewöhnliches directes Sonnenlicht, um zeitweilig an unbekleideten Stellen, Wallung und Röthung erkennen zu lassen [3]). Bei intensiver Strahlung auf den Kopf wird sich demnach eine an sich schon bedenkliche Hyperämie des Gehirns ausbilden können, und Gelegenheit zu gesteigertem Wasserverlust ist gegeben, nur dürfte dieser nicht als Todesursache gelten. Wenn man hie und da eine ungewöhnliche Viscosität des Blutes bei Sectionen von Insolationsfällen beobachtet haben will, so kann dies einfach als Folge einer durch die Hitze bewirkten Auflösung der Blutkörperchen gedeutet werden, worüber specielle Untersuchungen von Wertheim [4]) und von mir [5]) bereits vorliegen [6]). Ganz Aehnliches lässt sich über

[1]) Cfr. Scheibler, Grundsätze der Meteorologie. 1830. S. 65.

[2]) Am Ohre eines den Strahlen eines Kohlenfeuers ausgesetzten Kaninchens ist sie sehr deutlich zu erkennen.

[3]) Dieses Archiv Bd. LIX. 1874. S. 320.

[4]) Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1868. No. 13.

[5]) Dieses Archiv Bd. LIII. Hft. 1. S. 64.

[6]) Es sei hier gestattet zu erwähnen, dass ich mich ebenfalls gegen eine völlige Untersagung des Wassertrinkens bei Sommermärschen aussprechen muss, wiewohl ich eine Heilwirkung des Trunkes durch Verminderung der Bluteindickung nicht zugeben kann. Er wirkt nur labend, somit mehr psychisch; höchstens könnte man sich noch vorstellen, dass durch den kalten Trunk die Erregung der Wandung der Verdauungswege reflectorisch eine die Hirnhyperämie bekämpfende Gefässverengerung und Blutdrucksteigerung hervorruft (cfr. L. Hermann, Archiv für Physiologie. 1870. Bd. 4. — Meyer und Pribram; Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Mathem.-naturwiss. Klasse. II. Abtheilung. 1872. Bd. 46. Hft. 1 u. 2). Gegen eine zu freigebige Gestattung des kalten Trunks an in der Hitze marschirenden Soldaten, dessen schädliche Folgen schon Quintus Curtius (lib. VII. cpt. V) erwähnt, möchte ich mich jedoch auch nachdrücklich verwahren, nicht weil ich im Sinne Hermann's Gefässzerreissung in inneren Organen

die Austrocknungstheorie bei Verbrennungen sagen. Baraduc hält sie für eine Folge der Blasenbildung mit serösem Inhalte, indessen sehen wir öfters, z. B. bei Kindern, flächenhaft ausgedehnte Hautverbrennungen, wo es gar nicht zur Blasenbildung und doch zum tödtlichen Ausgange kommt. Freilich ist die durch die Hitze erfolgte Gefässerweiterung geeignet dem Körper eine grössere Menge Wasser zu entziehen, indessen gleichen die Allgemeinerscheinungen nicht dem hier geschilderten Verhalten unsrer Versuchsthiere, sondern sind wesentlich in den Circulationsstörungen begründet, wie ich dies in der angeführten Arbeit entwickelt habe.

Was nun die Cholerasymptome anlangt, so ist vorweg zu bemerken, dass von erheblichen Folgen der Austrocknung in dieser Krankheit, da die übrigen Quellen der Wasserabgabe, durch Haut und Nieren, spärlich fliessen, nur da die Rede sein kann, wo sehr beträchtliche Flüssigkeitsmengen in das Darmrohr ergossen worden sind. Dann aber stehe ich nicht an, mich dahin auszusprechen, dass die Respirationsstörungen, namentlich die subjectiven Oppressionsempfindungen mit quälendem Lufthunger und bedeutender Beschleunigung der Athmung bei organischer Integrität der Lungen, ferner die vox cholerica als Folgen der Austrocknung angesehen werden können, was die Concurrenz andrer Ursachen dieser Symptome nicht ausschliesst. Etwas anderer Meinung bin ich bezüglich der Cholerakrämpfe. Grade auf Grund von experimentellen Versuchen über „das Wasser der Nerven in physiologischer und pathologischer Beziehung“ [1]) gelangte auch Birkner zu der Ansicht, dass wie „alle pathologischen Vorgänge bei der Cholera Symptome des Wasserverlustes sind, welchen die Nerven erleiden, und dass diese Abnahme an Wasser den übrigen in Leichen nachgewiesenen enormen Wasserverlust anderer Organe bedingt“, „so jedenfalls vor allem die Krämpfe, welche in der Cholera auftreten, als Symptome des Wasserverlustes der Nerven anzusehen und ganz genau mit den Selbstzuckungen, die beim Austrocknen des Nerven auftreten, in Einklang zu bringen“ sind. Auch dem der „Austrocknungstheorie“

fürchte, wofür die Sectionsergebnisse keinen Anhalt liefern, sondern weil in solchen Fällen durch plötzliche intensive Abkühlung der Schleimhaut des Verdauungskanales die Körpertemperatur noch höher steigen kann (vgl. Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Prozess. S. 194).

[1]) Augsburg 1858. S. 37.

gegenüber sehr zurückhaltenden Griesinger scheint die Herleitung der Cholerakrämpfe aus der Bluteindickung am richtigsten, nur möchte er es für wahrscheinlicher halten, dass dieses Moment örtlich in den Muskeln, als dass es durch die Nervencentra wirkt. Nach unseren Versuchen müssen wir natürlich zugeben, dass durch Eindickung des Blutes bei Säugethieren Krämpfe entstehen können; wo wir sie aber entstehen sahen, waren sie centralen Ursprungs und als solche schon durch ihre Verbreitung über grössere Muskelgruppen von den Muskelkrämpfen bei Cholera, wo allgemeine Formen fast nie vorkommen, verschieden. Auch sind letztere immer nur tonisch, während die durch Wasserverlust entstandenen vorwiegend klonischer Art waren. Wenn Griesinger als Ursache der Cholerakrämpfe noch die rasche Verminderung der Blutmenge in den Muskeln mit heranzieht, so ist hiergegen einzuwenden, dass Anämie der Muskeln, beziehentlich ihrer Nervenendigungen keine convulsivischen Symptome hervorruft. Demnach dürfte der Bluteindickung für die Pathologie der Cholera keine überhohe Bedeutung beizulegen sein. —

Da es mir darauf ankam, die hygieinische Bedeutung des Wassergehalts der Atmosphäre zu beleuchten, so waren auch Versuche mit Wasserdunst-gesättigter Luft erforderlich.

Edwards hatte zu diesem Zwecke kleine Glasglocken in eine Kältemischung gestellt, da die so abgekühlte Luft schnell eine sehr beträchtliche Feuchtigkeit erlangt; Lehmann hingegen leitete die aspirirte Luft, wie gewöhnlich, zuerst über Chlorcalcium und Aetzkali, dann aber, ehe sie in den Recipienten trat, in zwei weite, U-förmig gebogene Röhren, welche mit gehörig durchfeuchtetem Asbest erfüllt waren; der Boden des Recipienten selbst war überdies soweit mit Wasser bedeckt, dass die Zuleitungsröhre des Recipienten noch ungefähr eine Linie tief eintauchte.

Ich selbst habe mich zweier Methoden bedient; nach der einen leitete ich die Laboratoriumsluft einfach über tüchtig durchtränkte Bimsteinstücke in den Recipienten; nach der anderen durchstrich sie einen halb mit Wasser gefüllten Kolben, welcher über Gas erwärmt wurde, und gelangte dann dunsterfüllt in den Recipienten, woselbst es sehr leicht zur Condensation kam. Zugleich trat bei dieser Methode in Folge der bedeutenden latenten Wärme des Dampfes eine so beträchtliche Erhitzung der Luft in dem Zuleitungs-

rohre und dem Recipienten selbst ein, dass, wenn man die gewöhnliche mittlere Temperatur von 16—20° C. im Athmungsraume der Thiere bewahren wollte, eine Umhüllung der Glaswände mit nassen Tüchern, wie bei Destillationsprozessen, nöthig wurde. Bei der ersten Methode erlangt man für die mittleren Temperaturen kaum eine völlige Sättigung der Atmosphäre mit Wassergas, ich habe sie deshalb nur bei niederen Wintertemperaturen in Anwendung gezogen oder auch wenn es galt die Wirkung der Luft bei genau derselben Temperatur je nach ihrer Trockenheit oder Feuchtigkeit zu vergleichen.

Wenn ich nun mit Wassergas gesättigte Luft mittlerer Wärme Stunden lang auf kleine Säugethiere und Vögel einwirken liess, so bemerkte ich keinerlei krankhafte Symptome und die Körpertemperatur war nur um Bruchtheile eines Grades gestiegen, wofern nur die Luftzufuhr eine quantitativ hinreichende war, und selbst wenn es zu keiner Condensation des Dampfes im Recipienten kam; die Rectalwärme zeigte auch dann nur eine kaum nennenswerthe Zunahme, wenn die zugeleitete Luft eine Temperatur von 27—28° C. besass. Danach glaube ich, dass das Gefühl der „Schwüle und Schwere" der Gewitterluft, welches man vorwiegend mit der verhinderten Wasserdunstabgabe bei höchster Luftfeuchtigkeit in Verbindung gebracht hat, mehr auf andere Eigenschaften der vor der Entladung uns umgebenden, ruhenden Luftschichten, z. B. ihre Wärme, chemische Alteration, electrische Spannung zu beziehen ist; dazu kommt dann noch die veränderte Wärmeausstrahlung unseres Körpers bei Vorhandensein reichlicher Mengen condensirten Wassers in der Atmosphäre, d. h. der Einfluss der Bewölkung. Besonders beachtenswerth schien, freilich nur in Bezug auf ihre erkältende Wirkung, ein Vergleich trockner kalter und feuchter kalter Luft. Nach beiden Extremen hin erscheint der hygrometrische Zustand der Atmosphäre geeignet den Wärmeabfluss aus dem thierischen Organismus zu erhöhen. Während die trockne Luft durch Beförderung der Verdunstung Abkühlung zu bewirken geeignet ist, glaubt man, dass der Wasserdunst der kalten Luft deren Wärmeleitungsfähigkeit vermehre. Es galt nun zu untersuchen, welcher dieser beiden Factoren bei gleich niedriger Temperatur überwiegen mag. Wenn auch nach den Berechnungen von Helmholtz und Barral unsere Wärmeausgabe durch Verdunstung von derjenigen

durch Strahlung und Leitung beträchtlich übertroffen wird, so begründen doch für die hier vorliegende Specialfrage schon theoretische Betrachtungen die Vermuthung, dass man den die Körpertemperatur direct herabsetzenden Einfluss hoher Luftfeuchtigkeit vielfach überschätzt hat [1]). Betrachtet man nach Dulong u. A. die Wärmeleitung eines Gases als abhängig vom Druck desselben, so ist allerdings ein Ueberwiegen der feuchten über die trockne Luft, aber ein nicht erhebliches, nach jener Richtung zu erwarten; legt man, mit einigen neueren, für die gleiche Eigenschaft der Gase einen besonderen Nachdruck auf die Bewegbarkeit ihrer Molecüle, so darf ich nicht unerwähnt lassen, dass nach O. F. Meyer's [2]) Versuchen der Wassergehalt der Luft deren Reibung, demnach auch ihre Wärmeleitung zu verringern scheint. Immer kann es sich nur um geringe Differenzen handeln. — Den Einfluss auf die Körperwärme habe ich nun zunächst in der Weise zu erforschen versucht, dass ich die Verdunstung von der Körperoberfläche beschränkte und dann trockne und feuchte Luft in ihrer Einwirkung auf die Rectaltemperatur verglich.

Ein Kaninchen wird gefirnisst und dann bei 37,8° Rectaltemperatur in den Recipienten gebracht, dessen Thermometer 17° zeigte und nun alsbald zu steigen beginnt. Nach 50 Minuten langer Durchleitung getrockneter Laboratorienluft von 15° C. zeigt sich die Temperatur im Rectum auf 35° gefallen, am Recipienten-Thermometer auf 22° gestiegen. Das Thier wird herausgenommen und gehörig erwärmt, so dass es nach 24stündiger Erholung wieder 37,8° im Rectum aufweist und in den Apparat gebracht werden kann. Jetzt lässt man 50 Minuten hindurch dieselbe Luft, mit Feuchtigkeit geschwängert, durch den Recipienten, dessen Thermometer auf 15,9° zeigt, treten; nach diesem Zeitraume hat das Rectum 35,8° C., der Thermometer in der Glasglocke: 19,9° [3]).

Dieses Ergebniss schien unerwartet, liess aber keine allgemeine Schlussfolgerungen zu, weil die Lungenverdunstung nicht ausgeschlossen werden kann, auch die Abdunstung des Firnisses in trockener und feuchter Luft nicht die gleiche ist. Ich ging also an leblose Körper und zwar in der Art wie schon Dulong und Petit ihre Untersuchungen über Abkühlung angestellt haben.

[1]) Cfr. Roth und Lex. I. S. 178.

[2]) Poggendorf's Annalen. 1861. Bd. 113. S. 425.

[3]) Uebrigens steigt bald nach dem Hineinbringen eines gefirnissten Thieres der Recipienten-Thermometer um mehrere Grade höher als bei demselben, nicht gefirnissten Thiere und zwar, wie mich Vergleichung des geschwärzten und des blanken Thermometers lehrte, vornehmlich in Folge vermehrter Strahlung.

Ich that in einen Kolben eine bestimmte Menge heissen Wassers (150 Ccm.), brachte ihn in den Recipienten, aspirirte und leitete im ersten Versuche getrocknete, im zweiten wasserreiche Luft der nehmlichen Temperatur und mit gleicher Strömung in beiden Fällen hindurch und beobachtete, welche Zeitdauer nöthig war, um beide Male dieselbe Temperaturerniedrigung der Flüssigkeit im Kolben herbeizuführen.

Hierbei nahm ich nur geringfügige, in den Bereich der Versuchsfehler gehörige Differenzen im Sinne einer besseren Wärmeleitung feuchter Luft wahr. Indessen ist bei dem allen zu bedenken, dass die Gase überhaupt nach den Untersuchungen von Magnus[1]) die Wärme in so geringem Maasse leiten, dass die Wirkung der Leitung durch ihre Diathermansie aufgehoben wird. Fällt hierbei also ein grosses Gewicht auf die Wärmeabgabe durch Strahlung, so dürfte, bei Acceptirung der Tyndall'schen Ansicht von der Absorption strahlender Wärme durch Wasserdampf, auch deswegen die Abkühlung unseres Körpers in trockener Luft eine grössere sein. Indessen, wiewohl sich nach Tyndall's Theorie die meteorologischen Erscheinungen gut erklären liessen, so hat er doch auf die letzten, entgegenstehenden Experimente von Magnus bisher nicht geantwortet. — Sonach erwartete ich im Allgemeinen ein Ueberwiegen der trocken-kalten über die feucht-kalte Luft in Bezug auf die Beförderung der Wärmeabgabe unseres Organismus. In der That berechnet Pettenkofer, dass ein erwachsener Mensch beim Athmen von 0° warmer und ganz feuchter Luft 265050 und 0° warmer und trockener Luft 293040 Wärmeeinheiten[2]) verliert. Andererseits konnte ich bei meinen Versuchsthieren kein so erhebliches Ueberwiegen der trockenen kalten Luft gewärtigen, da nach J. Rosenthal für Thiere die Wasserverdunstung bezüglich der Wärmeregulirung nur eine untergeordnete Rolle spielen soll[3]). Indessen fand schon W. F. Edwards bei jungen Sperlingen eine etwas grössere Abkühlung durch trockene als durch feuchte Luft[4]). Mich selbst belehrte folgender Versuch:

Ein Meerschweinchen wird geschoren und hat 24 Stunden hernach 36° Rectalwärme; es wird nun in den Recipienten, in welchem das Thermometer 7° C. zeigt, hineingebracht und 50 Minuten hindurch getrocknete Winterluft hindurchgeleitet;

[1]) Monatsberichte der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1861. S. 488.
[2]) Ueber das Verhalten der Luft zum bekleideten Körper des Menschen. S. 16.
[3]) loc. cit. S. 28.
[4]) loc. cit. p. 643. Tableau LXI.

starke Frostempfindung des Thieres; es wird nun herausgenommen und die Rectaltemperatur ist (nur) um 1° C. gesunken.

Das Thier wird jetzt zur Erholung in einen warmen Raum und erst nach völliger Wiederherstellung und Erreichung seiner ursprünglichen Temperatur von 36° abermals in den Apparat gebracht, welcher nun dieselbe Temperatur wie im ersten Versuche zeigt. Es wird 50 Minuten hindurch dieselbe Winterluft, aber mit Feuchtigkeit gesättigt, durchgeleitet. Bei Herausnahme ist die Rectaltemperatur nur um $\frac{2}{10}$° C. gesunken.

Die trocken-kalte Luft hatte also zunächst eine grössere Temperaturerniedrigung bewirkt als die feucht-kalte, und bei schwitzender menschlicher Oberhaut kann dann die Abkühlung der Haut und des sie durchströmenden Blutes noch beträchtlicher werden als bei den von Schweissdrüsen freien Kaninchen, aber, wie ich hinzufügen muss, nach Einwirkung der feuchten Luft wurde die ursprüngliche Körperwärme seitens der nach beiden Experimenten am selben warmen Orte aufbewahrten Thiere langsamer erreicht als nach trockener Luft. Eine Ausdehnung solcher Experimente auf längere Zeit unterliess ich, weil die Thiere, trotz verhältnissmässig geringen Sinkens ihrer Körperwärme, dennoch recht mitgenommen schienen und zwar mehr bei feucht-kalter als bei trocken-kalter Luft, ohne dass man, wie Edwards meint, welcher Aehnliches beobachtet zu haben scheint, in ersterem Falle eine directe Schwächung der Wärmeproduction anzunehmen braucht; es wird einfach der Wärmeverlust in der Haut selbst empfindlicher, weil die feuchte Haut eine grössere Fläche darstellt als die trockene.

Uebrigens glaubte ich auch aus anderen Gründen von längerer Durchleitung kalter, namentlich trocken-kalter Luft abstehen zu sollen. Je kälter zuvörderst die Haut wird, um so mehr werden sich ihre Blutgefässe verengen und damit die Quelle der Hautverdunstung an Ergiebigkeit einbüssen. Dazu kommt, dass je mehr die Haut austrocknet, um so mehr sich ihre Oberfläche, damit allein schon im Vergleich zu feuchter Haut, ihr Wärmestrahlungsvermögen verkleinert. Aber auch eine Abnahme der Wärmeleitung trocknender Haut schien, ungeachtet der in Flüssigkeiten langsamen Fortpflanzung der Wärme durch Leitung, zu erwarten: genaue physikalische Untersuchungen von Forbes[1]), Wiedemann und Franz, Lenz haben ergeben, dass wenigstens für metallische Körper (und das ihnen

[1]) Philosophical Magazine. 1834. Vol. 4. p. 192.

auch sonst so ähnliche Wasserstoffgas) das Wärmeleitungs- mit dem electrischen Leitungs-Vermögen parallel geht und wir wissen speciell von der menschlichen Oberhaut, dass ihr electrischer Leitungswiderstand durch Anfeuchtung beträchtlich herabgesetzt wird [1]). Auch Krieger war der Ansicht, dass „ein höherer Durchfeuchtungsgrad der Haut nicht blos durch vermehrte Dampfbildung“ — „grössere Wärmeableitung verursachen wird, sondern dass auch die Wärmestrahlung und Zuleitung der Wärme eine andere bei der mit Wasser durchtränkten als bei einer trocknen Haut zu sein scheint“ [2]). Aber ein Experiment lässt ihn dennoch vermuthen, dass die mit (tropfbarflüssigem) Wasser durchfeuchtete Haut ein schlechterer Wärmeleiter, als die trockene sei. Indessen betrachtet er selbst es als ungenau, weil dabei die Dampfbildung nicht abgehalten werden konnte; ausserdem erscheint mir Strahlung und Leitung nicht gehörig gesondert. Ich verfuhr in mehreren Versuchen wie folgt:

Ich umhüllte ein Probirgläschen mit der kurz geschorenen Haut eines eben getödteten Meerschweinchens, bekleidete dann letztere fest mit einer Stanniolplatte und brachte diese Vorrichtung in Verbindung mit einem thermo-electrischen Apparate, goss kochendes Wasser in das Reagensgläschen, bedeckte es schnell mit Watte und beobachtete nun, wieviel Secunden vergingen, bis am Galvanometer eine Ablenkung der Nadel um 5° zu Stande kam. Nun goss ich das heisse Wasser aus, entfernte das Stanniol und brachte das Gläschen, mit der Thierhaut umhüllt, in's Vacuum über SO_3. Nach mehrtägiger Trocknung nahm ich es heraus, erneuerte jenen Versuch und las jetzt die Zeitdauer der nehmlichen Ablenkung ab.

Es zeigten sich bei der Thierhaut nur kleine Unterschiede, aber auch hier immer im Sinne einer besseren Wärmeleitungsfähigkeit der trocknen Haut. Hierdurch werden aber natürlich die anderen Factoren der cutanen Wärmeabgabe nicht berührt. —

Wenn nun aber von Einwirkung feuchter und feuchtkalter Luft die Rede war, so ist im Vorhergehenden und bei anderen dabei immer nur der Beziehung zur Abgabe von Feuchtigkeit aus dem Körper gedacht worden; die Aufnahme von gasförmigem Wasser durch das Integument wurde nicht berücksichtigt; und doch haben schon Keill, Lining, viel später Edwards am lebenden Menschen und Thier, dann Krause [3]) an der todten Oberhaut nachgewiesen,

[1]) Cfr. du Bois-Reymond, Thierische Electricität. Bd. II. Abth. II. S. 189.
[2]) loc. cit. S. 503.
[3]) Physiologie der Haut. 1844. S. 49.

dass eine Aufnahme von Wasserdampf Seitens der Epidermis Statt findet. Diese wird hauptsächlich bei kalter feuchter Luft vor sich gehen, weil die hygroskopische Eigenschaft aller Körper mit der Abnahme der Temperatur der Luft wächst. Dass aber jener cutane Prozess der Wasserdampfaufnahme sich nicht ohne Einwirkung auf das Thermometer abspielt, hat mir zuerst ein Versuch Coulier's nahe gelegt, bei welchem er fand, dass bei derartiger Anziehung des atmosphärischen Wasserdampfes in Kleidungsstoffe, namentlich Tuch, also thierisches Hautgewebe, eine Erwärmung Platz greift [1]).

Ueber Temperaturveränderungen bei hygroskopischen Vorgängen ist zunächst zu bemerken, dass nach den Untersuchungen von Pouillet [2]), Ventzke und Jungk [3]) bei der Aufnahme von tropfbar-flüssigem Wasser in feste, poröse Körper, anorganischer und noch mehr organischer Natur wie u. a. gerade thierische Häute, eine deutliche Temperaturzunahme nachzuweisen ist. In Betreff gasförmiger Körper haben ganz kürzlich veröffentlichte, für die Theorie dieser Attractionsprozesse sehr wichtige Untersuchungen dargethan, dass bei der Absorption von Gasen, namentlich Wasserstoff, CO_2, schwefliger Säure, Stickstoffoxydul, durch Platinmoor und Kohle in deren Poren sich Wärmemengen entwickeln, welche die bei Verflüssigung der Gase um vieles übertreffen [4]). Sollte nicht Aehnliches zu erwarten sein, wenn es sich um Wassergas und um organische Absorbentien handelt?

Coulier spricht sich über seinen Versuch sehr kurz aus:

Un petit thermomètre revêtu successivement de différentes étoffes a été plongé successivement dans de l'air sec puis dans une atmosphère saturée d'eau, immédiatement le thermomètre a accusé une élévation de température qui a été pour certains draps de près de six degrés.

Ich selbst verfuhr wie folgt:

In eine tubulirte Exsiccator-Glocke, in welcher sich eine Glasschale mit SO_3 befindet, wird ein unbekleidetes Thermometer hineingesenkt; während einer halben Stunde variirt es zwischen 15,4 — 15,1°. Nun wird an die Stelle der SO_3 eine Schale mit Wasser gebracht; innerhalb 30 Minuten beträgt jetzt die Variation 15,9 — 15,6°. Darauf wird das Thermometer mit einer behaarten Kaninchenhaut umkleidet, welche zuvor einige Tage an der Luft, hernach im Trockenschrank ge-

[1]) loc. cit. S. 133.
[2]) Meckel's Archiv für Physiologie. Bd. 8. 1823. S. 235.
[3]) Poggendorff's Annalen. 1865. Bd. 12.
[4]) Favre in Annales de chimie et de physique. Février 1874. p. 209.

trocknet worden, und in die wieder SO_3-haltige Glasglocke getaucht; nach einer kurzen Steigerung in Folge der Umhüllung schwankt das Instrument von 15,1 – 15°. Nun wird abermals die SO_3 mit Wasser vertauscht. Schnell steigt das Thermometer, so dass es schon nach 10 Minuten auf 18,5° steht und hier nach 30 Minuten langer Versuchsdauer stationair gefunden wird. Wiederum wird SO_3 an die Stelle des Wassers hineingethan, sofort fällt das Thermometer zusehends, innerhalb 12 Minuten auf 15,2° und bleibt hier, bis nach halbstündiger Dauer das Experiment beschlossen wird. Während dieser ganzen Zeit ist ein ausserhalb des Exsiccators daneben frei aufgehängtes Thermometer unverrückt geblieben, zuletzt sogar (gegen Mittag) um $\frac{3}{4}$° gestiegen.

Wenn ich eine kurzgeschorene Kaninchenhaut in Anwendung zog, so erhielt ich kleinere Differenzwerthe.

Wenn ich hernach dieselben Häute in Wasser von jener (Luft-) Temperatur brachte, ausrang, hiermit das Thermometer umhüllte und es, sobald es zu fallen begann, in die SO_3-haltige Glocke brachte, so nahm ich wahr, dass dies durch den Uebergang von Wasser in den elastisch-flüssigen Zustand bedingte Sinken des Instruments in den ersten 10 Minuten nicht schneller als im ersten Versuche vor sich ging, woselbst es sich um Wiederabgabe des gasförmig aufgenommenen Wassers handelte.

Sonach glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, dass in jenen hygroskopischen Vorgängen, für welche das Thermometer ein empfindlicherer Reagens als die Waage sein dürfte, eine Quelle für Erwärmung der Haut bei Einwirkung feuchter, für Abkühlung bei darauf folgender Versetzung in wasserärmere Luft zu suchen ist. Dazu kommt, dass, wenn Thiere aus feuchtkalten in wärmere Räume gebracht werden, nun eine grössere Hautoberfläche zu erwärmen ist, als wenn zuvor trocken-kalte Luft eingewirkt hatte. Hiermit dürfte früher Erwähntes seine Erklärung finden. —

Wenn wir aus dem Allen Schlussfolgerungen für klimatologische Verhältnisse ziehen wollen, so müssen wir betonen, dass von einer jenen Versuchsanordnungen völlig entsprechenden Einwirkung trockner Atmosphäre auf den Menschen, so lange es sich um mittlere Geschwindigkeit der Luftströmung handelt, kaum die Rede sein kann, denn nicht blos der absolute Wassergehalt der Atmosphäre sinkt an keinem Punkte der Erde auf einen so verschwindenden Bruchtheil herab, sondern auch die für Gefühl und Gesundheit wichtigere relative Feuchtigkeit der Luft, deren Dampfsättigung, fällt selbst in den trockensten Himmelsstrichen unseres Planeten nicht unter 40°, während Extreme nach der anderen Richtung häufig sind. Zu einer intensiv austrocknenden Wirkung kann es fast nur kommen, wenn die Luft zugleich stark bewegt ist, also bei Einwirkung trockner

Winde, deren Bedeutung auch den amerikanischen Beobachtern nicht entgangen ist. Dass aber durch Lufttrockenheit Affectionen der Respirationswege und des Nervensystems begünstigt werden, zeigen Empirie und Experiment in bestem Einklange. Schon deshalb dürfte auch der öfters lautgewordene Vorschlag, in heissen Klimaten zur Abkühlung der Luft im Hause diese durch Wasserentziehung trockner zu machen, hygieinischen Bedenken begegnen. Da die für den respiratorischen Zweck so wichtige Eigenschaft der Elasticität durch die gesteigerte Verdunstung erheblich alterirt werden kann, so wird Trockenheit der Atmosphäre für alle Kranke, deren Lungen in ihrer physiologischen Function schon geschwächt sind, bedenklich werden. Da fernerhin die alterirte Elasticität des Lungenparenchyms mittelbar auch erhöhend auf die Pulsfrequenz zu wirken vermag, so ist Lufttrockenheit auch geeignet Consequenzen gesteigerter Herzarbeit zu begünstigen; hiermit würde sich die durch Statistik und geographische Pathologie erwiesene Thatsache des Vorwaltens von plötzlichen Todesfällen bei trockner Witterung erklären. In Betreff der Einwirkung auf das Nervensystem erklären unsere Versuche, wie diejenigen sich nicht getäuscht haben, welche der trocknen Luft die Eigenschaft zuschrieben, „nervös“ zu machen [1]); bei geringerem Grade wird eine anregende Wirkung auf das psychische Behagen, die Gemüthsstimmung zu erwarten sein. Der krankmachende Einfluss atmosphärischer Trockenheit wird sich im Winter zu dem der Kälte summiren, so dass es nicht befremden kann, dass Statistiker, ich nenne u. A. Casper, als Facit ihrer Beobachtungen die Ueberzeugung aussprachen, dass keine Luftbeschaffenheit dem Leben so feindlich ist wie trockne Kälte [2]). Auf periphere Organe und Krankheitsprozesse wird Lufttrockenheit, je nachdem, förderlich oder schädlich wirken können. So wird sie z. B. im Sehorgan Reizzustände zu erzeugen und unterhalten im Stande sein; schon Hippokrates zählt die Ophthalmien zu den Krankheiten trockner Zeitabschnitte und die neuere geographische Pathologie liefert hierfür Bestätigungen [3]). Hingegen wird Lufttrockenheit bei secretorisch-exanthematischen Hautaffectionen [4]) sich dem Heilverlaufe förderlich erweisen

[1]) Mühry, Grundzüge der Noso-Geographie. 1856. S. 48.

[2]) Cfr. Donders in Schmidt's med. Jahrb. 1850. Bd. 68. S. 282.

[3]) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 159. Hft. 3. S. 301.

[4]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1872. Hft. 3. S. 400.

und somit auch im Allgemeinen die Genesung nach traumatischen Eingriffen, durch welche die die Verdunstung der Coriumfläche ausserordentlich verlangsamende Epidermisdecke entfernt ist, zu fördern geeignet sein [1]); mit diesem die Stagnation der Wundsecrete und ihre Folgen bekämpfenden, schliesslich die Secretion selbst vermindernden Einflusse trockner oder bewegter Luft steht auch die günstige Wirkung ergiebiger Ventilation chirurgischer Krankensäle in gewisser Verbindung. Demgemäss wird ein Aufenthalt in trocknen Klimaten entschieden auch Secretionsprozesse in der Schleimhaut der Respirationswege, wofern noch keine erhebliche organische Alteration der Lungen vorliegt, zu einem günstigen Ausgange führen können: auch hier wird der Stagnation von Secretmassen entgegengetreten, die Expectoration gefördert, daher sich derartige klimatische Kurorte für rein katarrhalische Affectionen der Luftwege gewiss eignen. Anders aber, wenn organische Structurveränderungen der Lungen, namentlich „tuberculöse" Affectionen vorliegen: man müsste denn mit Spengler [2]) annehmen, dass trockne Luft auf die Geschwürsflächen in den Lungen ähnlich wirkt wie wir es eben für die cutanen Continuitätstrennungen formulirt haben. Indessen können die zahlreichen oberflächlichen Athmungen, welche wir bei Lufttrockenheit hervorgerufen sahen, keine wohlthätige Lungengymnastik abgeben, wie solche aber wohl durch den geringeren Druck der Höhenluft bewirkt wird. Für die „alltägliche" (?) Erfahrung, dass Tuberculöse bei feuchtem Wetter sich weit besser befinden, als bei trocknem, und die erwähnte Verderblichkeit des Nord-Amerikanischen Klimas für lungenleidende Einwanderer braucht man nicht, wie Lehmann, die von ihm gefundene, nicht über allen Zweifel erhabene Vermehrung der exspirirten CO_2 bei feuchter Luft heranzuziehen. Wenn wir anzunehmen genöthigt sind, dass der Ausgangspunkt vieler tuberculöser Lungenaffectionen in der Eindickung und consecutiven Necrotisirung von Entzündungsproducten zu suchen ist, so liegt wohl nahe zu schliessen, dass trockne oder bewegte Luft oder gar trockne Winde weder die Resorption flüssiger Infiltratsmassen noch die Neigung zu entzündlicher Erkrankung heben werden. Wenn demungeachtet Höhenklimate sich für Tuberculöse dienlich erweisen, so ist dies eher trotz als wegen der ge-

[1]) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 15. S. 595.

[2]) Die Landschaft Davos. 1869. S. 35.

steigerten Verdunstung, welche höchstens etwas zur Förderung der Exspiration beitragen kann; der Grund wäre hingegen u. a. in der durch den verminderten Luftdruck beförderten Fluxion nach der Peripherie mit Entlastung innerer Organe zu suchen. Dieser grössere Blutreichthum der, in diesem Sinne ebenfalls peripherischen, Lungengefässe kann Schrumpfung und Eindickung der entzündlichen Producte verhindern und die Wegspülung der fettig-metamorphosirten Theilchen in den Blutstrom, ihre Resorption begünstigen [1]).

Im Gegensatze zu diesen gleichsam unmittelbaren Wirkungen der Lufttrockenheit wird Luftfeuchtigkeit eher einen indirecten Einfluss auf die Gesundheit ausüben; bei mittlerer Luftwärme ertrugen gesunde Thiere die Feuchtigkeit ganz gut. Indessen könnte diese, allen Gährungs- und Fäulnissprozessen günstig, die Entstehung und Verbreitung infectiöser Krankheiten begünstigen, welche man, auch jetzt eigentlich nicht mehr wie bildlich, als Fermentationsprozesse zu bezeichnen liebt. Diese Wirkung der Feuchtigkeit [2]), welche sich an der Strassen- ebenso gut wie in Zimmeratmosphäre kund geben kann, tritt aber fast nur, wenn die Luft zugleich warm ist, in den Vordergrund, daher namentlich die feuchten Tropengegenden die Brutstätten mörderischer Fieber sind. Ausserdem haben wir angedeutet, wie anhaltende Luftfeuchtigkeit, namentlich durch Auflockerung und Oberflächenvergrösserung peripherer Gewebsschichten, die verderbliche Einwirkung erkältender Ursachen steigern [3]) und diese verminderte Widerstandsfähigkeit die Einwirkung feuchter Atmosphäre überdauern kann. Aehnlich der Luftfeuchtigkeit bei uns, wirkt nach dieser Richtung bei Farbigen die in Raceneigenthümlichkeit begründete starke Hautperspiration; die schwarzen Stämme neigen auffällig zu Erkältungskrankheiten.

Da man demnach die pathogenetische Bedeutung der Luftfeuchtigkeit im Gegensatz zu atmosphärischer Trockenheit als eine mittelbare bezeichen kann, infectiöse Krankheiten aus einem

[1]) Globig, Ueber den Einfluss der Luftdichtigkeit auf Lungenschwindsucht. Diss. inaug. Berol. 1873. S. 20.

[2]) Von der klimatologisch wichtigen Bedeutung der Luftfeuchtigkeit für die Wärmestrahlung der Erde und Sonne sehe ich hier schon deshalb ab, weil über die Diathermansie des gasförmigen Wassers in der Atmosphäre noch keine Einigung der Physiker erreicht ist.

[3]) Vgl. Falk im Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1874.

Complex bekannter und unbekannter Gründe zeitweilig sehr spärlich vorkommen, zudem auch oft in hervorragendem Grade durch sociale Uebelstände begünstigt werden, auch die Individualitäten von Hause aus und durch Gewöhnung eine verschiedene Widerstandsfähigkeit, viele eine sehr beträchtliche, gegen thermische Witterungseinflüsse besitzen, so erklärt sich die statistische Erfahrung, dass im Allgemeinen feuchte Luft der Gesundheit zuträglicher ist als trockne, (welche nach unseren experimentellen Ergebnissen zwei so wichtige Systeme wie das respiratorische und das nervöse afficirt), ja dass keine Luftbeschaffenheit dem Leben so feindlich wie trockne Kälte sein kann, hingegen feuchte Kälte die Sterblichkeit am wirksamsten aufhält [1]).

Wenn wir nun aber gar erfahren, dass der zarten Amerikaner-Race eine schlimme Prognose drohte, wenn sie nicht, trotz ihres Widerwillens gegen die, sonst hygienisch viel ungünstiger situirten, unter gleichen Isothermen geborenen Bewohner von Europa's „grüner Insel“, die Einwanderung der Irländer begünstigte, dass Europäer in Amerika selten fett werden, aber Amerikaner, welche kurze Zeit in Europa weilen, ein blühendes Aussehen bekommen, dass man in Amerika schneller altert und weit seltener als bei uns wohl conservirte alte Personen sieht, dass also, um ein Gleichniss zu gebrauchen, die Maschinerie im trocknen Klima schneller abgenutzt wird, so geht daraus die hohe hygienische Bedeutung des Wassergehalts der Atmosphäre hervor, obwohl dessen absolute Grösse im Mittel nicht ein Procent erreicht. Man kann also gewissermaassen bezüglich seines physiologisch-hygienischen Einflusses den Wasserdampf der Luft ihrem Stickstoffgehalte anreihen, dessen Wirkung man ja von je als eine temperirende aufgefasst hat. Die Uebereinstimmung, in welcher sich unsere Thierversuche mit den Erfahrungen an Menschen befinden, dürfte als ein neuer Beweis dafür gelten, dass auch in der medicinischen Klimatologie der experimentelle Weg neben dem statistisch-empirischen eingeschlagen werden kann. —

Nun aber zurück zu dem an die Spitze dieser Abhandlung gestellten Einflusse überfüllter Räume auf die Gesundheit und den Hammond-Gavarret'schen Experimenten.

[1]) Casper, Denkwürdigkeiten zur medicinischen Statistik und Staatsarzneikunde. 1846. S. 40.

Was wir zunächst vermutheten, dass schon die blosse Wasserentziehung, selbst wenn es sich um eine sonst normale Atmosphäre handelt, die kleinen Versuchsthiere innerhalb einer Stunde zu tödten hinreiche, hat sich nicht bestätigt; um so mehr Beachtung scheinen die organischen Bestandtheile der verdorbenen Luft jener Räume beanspruchen zu dürfen. Können wir aber in ihnen wirklich das wichtigste gesundheitswidrige Princip erkennen?

Wo es sich um die Wirkung einer mangelhaften Ventilation in stark besuchten Theater-, Concert-Sälen u. dgl. handelt, da brauchen wir nicht so weit zu schweifen: das Gefühl weist uns auf die physikalische Luftalteration, vor allem auf die thermische hin. Wenn Seguin und Lavoisier, welche sich bereits mit Untersuchungen über diesen Gegenstand beschäftigten, der erhöhten Temperatur deshalb keine hervorragende Bedeutung zumessen wollten, weil sie selbst, wenn, allein in ihrem Studirzimmer, sie dasselbe entsprechend erwärmen liessen, nicht das bekannte Unbehagen empfanden, so ist zu erwiedern, dass der absoluten Zimmerwärme an sich in der That nicht die Bedeutung zukommt, dass sie aber äusserst bedenklich werden kann, wenn, ohnmächtig gegen ihre erwärmende Wirkung, welche durch die strahlende Wärme der künstlichen Beleuchtungsmittel noch gesteigert wird, im dichten Menschenknäuel die Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung Abbruch erleiden muss. Da ausserdem noch Heizungs-, Beleuchtungs-, endlich Athmungs- und Perspirations-Prozesse der Zimmerluft grössere Wassermengen zuführen, welche auch den Wärmeverlust des Körpers durch Verdunstung beeinträchtigen, so sehen wir die Besucher solcher Gesellschaftsräume von einer Luftschicht umgeben, wie sie auf Soldaten bei Märschen in der Hitze einwirkt und in der That büsst man bei uns oft den Besuch öffentlicher Vergnügungslocale mit leichteren, vorübergehenden Symptomen des Hitzschlages. Dazu kommt noch, dass, während die Versetzung aus einem Raume, dessen Luft nur durch Imprägnirung mit organischen Substanzen dumpf oder widerlich erscheint, in eine reine, frische Atmosphäre dauernd von wohlthätigem Erfolge ist, der Wechsel von heisser, verdorbener Luft mit kühler die Gefahr der Erkältung in sich birgt.

Anders ist es, wo es sich nicht um mit vielen Menschen gefüllte Locale, sondern um Wohnräume handelt, welche, wie die des Proletariates, einerseits noch verschiedenen niederen, häuslichen

oder gewerblichen Zwecken dienen, andererseits nur selten einer hinreichenden Lüftung unterzogen werden, da gerade in unseren niederen Klassen eher übertriebene Furcht vor „Zug“ als Einsicht in die Zuträglichkeit einer ausgiebigen Verwendung natürlicher Ventilationsmittel herrscht. Wie dort das Gefühl, so leitet uns hier der Geruch, und wir schliessen, dass die organische Bestandtheile jener Zimmerluft das gesundheitschädlichste Element darstellen. Fraglich erscheint aber, ob denn hierbei gerade die Producte der menschlichen Exhalationen und Secretionen in hervorragendem Maasse betheiligt sind, namentlich wenn sie noch nicht der Fäulniss anheimgefallen sind. Freilich enthalten z. B. die Producte der Hautthätigkeit flüchtige Substanzen, welche gesundheitsschädliche Wirkung auf den thierischen Organismus bekunden, indessen ist die hierfür, nach früheren Versuchen von mir, nöthige Menge relativ gross. Bedeutsamer ist es, dass die Perspirationsproducte leicht in Fäulniss übergehen und sie dann natürlich Erscheinungen putrider Infection hervorrufen können; als solche fasse auch ich die ungesunde, die Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Einflüsse herabsetzende Wirkung des Aufenthalts in den modrigen Hütten der Armuth u. dgl. auf. Ich erinnere nur daran, dass man schon im vergangenen Jahrhundert gelegentlich Haus-Epidemien von bösartigen Fiebern durch Ausdünstung von faulendem Kohl in engen Räumen hat entstehen sehen [1]) und bereits Magendie durch gleiche Ursachen analoge Krankheitssymptome an Thieren hervorbrachte [2]), während die Dünste derselben Substanz in frischem Zustande die Gesundheit kaum beeinträchtigen. Nach dieser Richtung muss man die Hammond-Gavarret'schen Schlussfolgerungen einschränken. Zugleich weisen aber jene Beobachtungen von Magendie u. A. darauf hin, dass die Quelle eingeathmeter organischer Zersetzungsproducte in schlecht ventilirten Wohnräumen nicht vorwiegend in den Ausscheidungen ihrer Bewohner, sondern in allerlei anderen Vorrichtungen, welchen diese Räume zugleich dienen, ebenfalls gesucht werden kann. — Bezüglich der practisch-hygienischen Bedeutung analytisch nachzuweisender organischer Bestandtheile einer Zimmerluft möchte ich schliesslich noch Folgendes anführen: In dem

[1]) Rahn's Archiv gemeinnütziger physischer und medicinischer Kenntnisse. 1787. I. S. 172.

[2]) Piorry, Les habitations. p. 119.

Laboratorium, in welchem sich meine Versuchsthiere, selbst kleine Warmblüter, ganz wohl befanden und dessen Luft nicht den Geruchsinn belästigte, fiel es mir auf, dass die Schwefelsäure des Trockencylinders sich sehr schnell bräunte; dies durfte den Verdacht auf hohen Gehalt der Luft an organischen Substanzen erwecken. Als ich nun diese Luft durch einen Kolben mit gekochtem, destillirtem Wasser, dann durch eine leere U-Röhre geleitet hatte, welche in einer Kältemischung stand, so ergab zwar die mikroskopische Untersuchung des künstlichen Thau's und Verdampfung des Condensationswassers, dass eine grössere Menge faulender Substanzen nicht anzunehmen war; als ich aber eine massanalytische Bestimmung mit Hülfe titrirter Chamäleon- und Oxalsäure- ($\frac{1}{100}$ Normal-) Lösungen vornahm, wobei ich Glasflaschen von 3 bis nahezu 6 Liter Inhalt verwandte, fand ich, dass reducirende Substanzen in erheblicher Menge, fast 9mal so viel als in einem luftigen Bodenraume des Institutes vorhanden waren, (es dürfte dies vornehmlich auf suspendirte Elemente organischer Natur bezogen werden); hingegen betrug der CO_2-Gehalt jenes Arbeitsraums, nach Watson-Pettenkofer'scher Methode bestimmt, nur 0,08 pCt. Wie aber dort hygienisch-indifferente Luftbestandtheile, so kann auch, wie mich das Ergebniss der Untersuchung einer Treibhausluft anzunehmen veranlasst, eine erquickende Garten- und Landluft, welcher wir unsere Kranken und Genesende anvertrauen, und deren „balsamische Düfte“ ebenfalls organischer Natur sind, ein gleiches quantitativ-analytisches Resultat bezüglich desoxydirender Substanzen liefern. Auch solche Beobachtungen sind Beweis dafür, dass analytisch nachgewiesener hoher Gehalt einer Zimmerluft an organischen Substanzen nicht an sich gleichbedeutend mit Insalubrität dieser Atmosphäre ist, und dass practische Bedeutung für die Beurtheilung der Luftverderbniss in Wohnräumen, ausser unseren Sinneswahrnehmungen, in erster Reihe nur die CO_2-Ermittelung beanspruchen kann. —

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Nachträgliche Berichtigung zu der Abhandlung: Ueber das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen.

(Dieses Archiv Bd. LXI.)

Von Dr. Georg Wegner.

Um Missverständnissen und unnöthigen falschen Schlussfolgerungen vorzubeugen, sehe ich mich genöthigt, meiner Abhandlung über das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen (dieses Archiv Bd. LXI. S. 44 flgg.) folgende Bemerkung nachträglich hinzuzufügen:

Die auf Taf. III u. IV zur Erläuterung des Hunter'schen Versuches über das Längenwachsthum beigefügten Abbildungen sind ausgewählt aus einer grossen Reihe von Versuchen, die zu verschiedener Zeit, an sehr verschieden alten Thieren, an sehr verschieden grossen Knochen und unter Zugrundelegung von sehr verschiedenen primären Distanzen in den einzelnen Fällen gemacht sind. Fig. 4, Fig. 10, Fig. 16 auf Taf. III, Fig. 1. u. Fig. 6 auf Taf. IV sind überhaupt nur Schemata der Art des Versuchs. Wenn ich im Text bei den verschiedenen Versuchsreihen angebe, die Distanzen haben sich im Laufe des Wachsthums verändert oder nicht verändert, so soll das, genauer gesagt, heissen: ich habe sie in den einzelnen Fällen bei Beginn des Experimentes gemessen, notirt und am Schluss des Experimentes beim Vergleich mit der notirten Entfernung verändert oder unverändert vorgefunden. Zweckmässiger wäre es allerdings gewesen, die primären Distanzen in allen Fällen von vornherein gleich zu nehmen. Ich bemerke jedoch ausdrücklich nochmals, dass dies nicht geschehen ist: die ursprünglichen Entfernungen sind in den einzelnen Versuchen ganz willkürlich verschieden genommen. So ist die Zusammenstellung der Fälle wohl geeignet, einen Ueberblick über den Modus des Wachsthums im Grossen und Ganzen zu geben; sie ist jedoch nicht bestimmt dazu, vergleichende Messungen zwischen den einzelnen Fällen, ausser wo ich es ausdrücklich angebe, anzustellen. Der Vergleich ist nur gemacht und sein Resultat im Text angegeben worden zwischen den in meinen Listen befindlichen Aufzeichnungen über den betreffenden Versuch und seinem Endresultat.

Wenn ich dieses Sachverhältniss zur rechten Zeit und am rechten Orte vielleicht nicht gehörig auseinandergesetzt habe und die Geduld des Lesers nochmals in Anspruch nehmen muss, so bitte ich diese Unterlassungssünde einigermaassen mit meinem Streben nach gedrängter Kürze zu entschuldigen.

2.

Beitrag zur Anatomie der Halskiemenfisteln [1]).

Von Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M.

Im Laufe des vorigen Jahres hatte ich Gelegenheit bei einem Neugebornen eine doppelseitige Halskiemenfistel mit gewöhnlichem Sitz zu constatiren.

Das Kind erlag, 4 Monate alt, einem acuten Darmkatarrh und konnte ich mir die entsprechende Halspartie zum Zweck der Untersuchung aneignen.

Die Resultate der letzteren sind in Kürze folgende:

1) Das an dem frischen Präparat durch Druck aus der Fistelöffnung entleerte Secret enthielt neben einer geringen Anzahl Eiterkörperchen eine grosse Menge von Flimmerepithelien, resp. von ihrer Flimmerhaare beraubten Cylinderepithelien.

2) Von der, etwa 12 Mm. über dem Sternoclaviculargelenk nach oben am inneren Rande des Muskels gelegenen, Hautöffnung (der rechtsseitigen Fistel) aus lässt sich ein Gang verfolgen, welcher die Haut, das Unterhautzellgewebe, das Platysma und die oberflächliche Halsfascie durchbohrend, zwischen dieser und dem oberen Blatt der tiefen Fascie hart am Schildknorpelrand verlaufend, über der Gefässscheide unter den Biventer und über den Nerv. hypoglossus zu der Rückfläche des M. palat.-pharyng. gelangt, wo er blind endigt. (Auch durch Einspritzungen ist keine Communication mit dem Pharynx nachzuweisen.)

Der Gang hat selbständige Wandungen, der ihm, in einer gewissen Entfernung von der Hautöffnung, weiterhin entnommene Inhalt zeigt ebenfalls zahlreiche Flimmer- und Cylinder-Epithelien. Das Lumen des Ganges ist für eine feine Sonde bis nahe an das blinde Ende durchgängig, verengt sich übrigens sichtlich von aussen nach innen. Dem blinden Ende entspricht an der Innenfläche des Palat. pharyng. eine kleine, warzenartige Erhöhung.

3) Die von Herrn Prof. Lieberkühn in Marburg an Querschnitten des intacten linksseitigen Ganges freundlichst vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab zwar das Vorhandensein eines mit selbständigen Wandungen versehenen Ganges, jedoch war leider an dem schon etwas verdorbenen Präparat (ich hatte versäumt, es sofort in absoluten Alkohol zu legen) das Epithel nicht mehr nachzuweisen.

Dagegen hebt Herr Prof. Lieberkühn als bemerkenswerth die Einlagerung grösserer Zellenmassen in die circulären Bindegewebszüge der Wandung hervor.

Durch diesen Befund von Flimmerepithel überrascht, habe ich alsbald und wiederholt das Secret einer einseitigen Fistel, welche das zweijährige Brüderchen des verstorbenen Kindes darbietet, untersucht, fand aber dasselbe vorwiegend Eiterkörperchen und nur eine mässige Anzahl Plattenepithelien enthaltend. Hier und da bemerkte ich einige mehr ovale und keulenförmige Epithelien, welche sich in ihrer Form den cylindrischen näherten.

[1]) Eine vorläufige Veröffentlichung erfolgte durch mündliche Mittheilung in der Section für Kinderheilkunde, Wiesbaden 1873.

Es muss somit zu einem Ersatz des Flimmerepithels durch Plattenepithel kommen, dem obigen Fall zufolge, jedenfalls nach dem 4. Lebensmonat.

Endlich kann bei der Lage des inneren Endes des Ganges der Befund der gedachten Epithelform nicht Wunder nehmen, da ja der Fornix pharyng. dieselbe besitzt.

3.

Was sollen wir essen?

Von M. Kornfeldt.

Die Entdeckung der Trichinen, von wie grosser Wirkung sie auch gewesen ist, hat dennoch die Eine Folge nicht gehabt, welche eigentlich die natürlichste hätte sein müssen.

Nach dem vielhundertjährigen Spott über die, denen das Schwein „ein Gräuel" ist, musste eins der vielen mosaischen hygieinischen Gesetze, welches erwiesenermaassen denen, die es beobachtet hatten, wenigstens einem Theile derselben die Gesundheit, wo nicht das Leben bewahrt hatte, doch eigentlich dazu führen, diese Gesetze gründlich zu studiren.

Vor nicht gar langer Zeit hat Virchow auf die Benutzung der Erde als Desinficiens der Fäces bei den Juden in der Wüste aufmerksam gemacht. Was für eine Fülle von anregenden Beobachtungen sich in der Bibel als Vorschriften findet! Die Gesetze über Reinigung bei ansteckenden Krankheiten, im geschlechtlichen Verkehr etc. will ich nur andeuten, und die Hoffnung aussprechen, dass die mos. Gesetze sich als reiche Fundgrube von practischen Winken, von Regeln darstellen wird, denen ebenfalls, wie der erwähnten, eine lange gute Beobachtung vorausgegangen ist. Vielleicht erzeugt dann die Wissenschaft für Alle das gleiche Resultat in vielen Beziehungen, was der Glaube an das göttliche Verbot des Schweinefleisch-Essens für kritiklose gläubige Juden gehabt hat.

Wie aus einem kleinen Theile der medicäischen Venus dem Kenner sich gleich der Geist der ganzen formenkundigen Hellenenwelt erschliesst, so wird der wahrhafte Bibel-Gelehrte in Einem Gesetze Moses auch das Princip der ganzen Gesetzgebung festgehalten finden und darin nachweisen können, — soweit allerdings die mangelhafte Kenntniss der hebräischen Sprache es erlaubt.

Das Fundament nun des wunderbaren Baues der mos. Gesetzgebung, das ihr, sowie jeder anderen, allein die Lebensfähigkeit geben kann, ist ein sehr einfaches, wenn auch nirgends in der Bibel ausgesprochenes. Es ist dasselbe in den 10 Geboten, in der socialen mosaischen Verfassung, in seiner Hygieine. Um es gleich hier zu sagen:

Die mosaischen Gesetze sind die Gesetze des normalen menschlichen Instinctes.

Auch die 10 Gebote verbieten nur, was der gesunde Mensch auch ohne Gesetz für Sünde halten würde.

So will das Speisegesetz auch nur präcisiren, was der nicht degenerirte Instinct verabscheuen würde.

Es kann keiner Besprechung unterliegen, dass der Mensch Instincte besitzt, unter anderen auch bezüglich seiner Nahrung; ebenso dass diese Instincte zum Theil bei ihm jetzt pervers geworden sind, z. B. bei den Chinesen, den Cannibalen, bei gewissen Gourmands; und endlich, dass die Wissenschaft die Aufgabe hat, die Gründe für die normalen Instincte aufzufinden, eventuell festzustellen: was ist normaler Instinct und was verdorbener?

Der Prüfstein hierfür wird natürlich sein, was ist dem Menschen zu seiner Selbsterhaltung dienlich, was ist ihm schädlich?

Die Fragen sind brennende. Tagtäglich drängen sie sich uns auf, und bis jetzt hat es so sehr selbst an einer richtigen Fragestellung für diesen uns doch am allermeisten berührenden Zweig der Gesundheitspflege gefehlt, dass man die Küchenzettel der Chinesen, Lappländer etc. einfach mit der Bemerkung abfertigte: de gustibus non est disputandum.

Wohl muss man im Interesse der Gesetzgebung darüber disputiren. Denn ob ein Einzelner einen schlechten Geschmack hat, und den Willen und die Mittel besitzt ihn zu befriedigen, darüber ist mit ihm nur so lange nicht zu disputiren, als man nicht festgestellt hat, was ist ein gesunder Geschmack, und wo fängt dieser schlechte Geschmack an, verderblich auf die geistigen oder materiellen Güter der Mitmenschen einzuwirken.

Um den Standpunkt der Literatur in dieser Beziehung zu kennzeichnen, will ich nur erwähnen, dass Pappenheim (Sanitätspolizei I. Bd. S. 463 2. Aufl.) es einfach für sehr erwünscht hält, den Widerwillen gegen die Fleischnahrung aus Thieren, welche gewöhnlich nicht genossen werden, sich vermindern zu sehen (Pferde, Esel, Ratten, Hunde).

In der mos. Speisegesetzgebung fällt uns zuerst bezüglich der Säugethiere auf, dass alle Fleischfresser ausgeschlossen sind. Von den übrigbleibenden erwähne ich bez. des Pferdes noch die einfache Thatsache, dass die hippursäurehaltige Durchtränkung der Pferdeställe fast Jedem unangenehm ist, während auf Kuhställe erst neuerdings von Waldenburg für Brustkranke wieder aufmerksam gemacht worden ist.

Was nun aber hauptsächlich das Schwein anbetrifft, so ist zwar für jetzt nicht nachgewiesen, dass gut gekochtes Schweinefleisch schädlich ist. Ob dies aber in der Folge nicht ebenfalls noch geschehen wird, kann bei der Unkenntniss über die Genese unzähliger Leiden nicht füglich von der Hand gewiesen werden.

So möchte ich also im Sinne Moses glauben, dass das Schwein dem gesunden Menschen als Nahrung widerstrebt, dass es gegen den normalen Instinct ist, dasselbe zu essen.

4.

Der künstlich erregte Abortus in Japan.

Nachtrag zu dem Artikel in diesem Archiv Bd. XXXIII. S. 313.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Die nachstehende Mittheilung von Dr. Hoffmann ist entnommen den „Mittheilungen der deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens". Yokohama 1874 (IV. 28). Die künstliche Erregung des Abortus ist gesetzlich nicht gestattet und gilt in den besseren Gesellschaftsklassen für eine grosse Schande. Dennoch wird dieselbe bei unehelich Schwangeren und selbst bei verheiratheten Frauen aus den niederen Ständen sehr häufig ausgeführt von einer Art Hebeammen, die im Uebrigen ganz unwissend sind. Sie bedienen sich seit alter Zeit dazu eines Verfahrens, das erst in diesem Jahrhundert bei den europäischen Geburtshelfern für die künstliche Erregung der Frühgeburt in Aufnahme gekommen ist. Dies Verfahren besteht darin, dass ein mehr als Fuss langes Stück der biegsamen, etwa an Dicke einem Gänsekiel gleichenden Wurzel von Achyranthes aspera Thunberg zwischen Uteruswand und Eihäute geschoben und daselbst 1 — 2 Tage lang liegen gelassen wird. Die Wurzel wird vor dem Einführen, das mit Hülfe von zwei, in die Vagina eingeführten Fingern geschieht, mit Moschus bestrichen und ausserdem auch innerlich Moschus gegeben. Der Erfolg dieses Verfahrens ist sicher. Eine Modification desselben ist die Einführung von Seidenfäden, die mit Moschus imprägnirt sind, in den Muttermund. Aber auch die rohen Methoden des Einstossens von schwertförmig zugespitzten Bambusstäben oder zugespitzten Zweigen einiger Sträucher in den Muttermund kommt vor und führt nicht selten zum Tode. Als geeigneter Termin zur Ausführung des Abortus gilt der vierte und fünfte Monat der Schwangerschaft.

Druckfehler.

Seite 45 Zeile 2 v. o. lies: Ungleichheit st. Gleichheit
- 53 - 9 v. u. - (Fig. 9) st. (Fig. 3)

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LXII. (Sechste Folge Bd. II.) Hft. 3.

XV.

Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion.

Von Prof. Ponfick in Rostock.

Unter theilweiser Beihülfe des Herrn Dr. Julius Bamberg[1]).

Wohl wenige Capitel aus dem reichen Historienbuche der Heilkunde zeigen uns in so buntem Wechsel glänzende und dunkle Blätter, wie „Geschichte und Sage" von der Transfusion. Bei ihrem ersten Auftauchen mit den kühnsten Hoffnungen begrüsst, sank sie im Laufe des vorigen Jahrhunderts allmählich in so tiefe Vergessenheit, dass sie im Beginn des unserigen gewissermaassen neu entdeckt zu werden schien. Als dann Prévost und Dumas[2]), die Schädlichkeit ungleichartigen Blutes darthaten, und diese Lehre durch die Erfahrungen anderer Physiologen, wie nicht minder einer Reihe hervorragender Chirurgen bestätigt wurde, da freilich musste der Wirkungskreis der Operation schon aus äusseren Gründen plötzlich eine bedeutende Einschränkung erfahren. Denn menschliches Blut, unter allen Umständen kostbar, im gegebenen Moment oft nur mit Mühe zu erlangen, kam eben darum meist erst bei ernstester Gefahr und in einem Stadium zur Anwendung, wo ein

[1]) Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Bamberg an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die wirksame Unterstützung, die er mir bei einer grossen Zahl von Versuchen geliehen hat.

[2]) Annales de chimie. 1821. Tome XVIII. p. 294.

Misserfolg entsprechend der Natur des zu Grunde liegenden Zustandes kaum ausbleiben konnte. Nun aber lag es gar nahe und kam auch wirklich so, dass der bald folgende unglückliche Ausgang ganz oder theilweise dem Versuche zur Last gelegt wurde, durch die Transfusion das Leben zu retten.

Von Neuem sind in diesen Tagen der Thierbluttransfusion beredte Vertheidiger erstanden. Gestützt auf staunenswerthe Heilerfolge scheinen sie der Empirie das Recht zurückzufordern, aus sich und in sich selbst die Grundlage und Richtschnur zu finden für den Fortschritt im ärztlichen Handeln.

Von Neuem tritt damit an die Gegenwart die Aufforderung heran, auch dem anderen, nicht minder wichtigen Erkenntnisswege, dem inductiven der experimentellen Forschung sein gutes Recht zu sichern, ihn mit der ganzen Kraft seiner objectiven Beweismittel mitwirken zu lassen, wo es gilt, ein so folgenschweres Urtheil zu fällen, wie das über den Werth oder Unwerth der Thierbluttransfusion.

Wenn ich es versuche, diese bereits lange vor mir mit Erfolg beschrittene Bahn abermals einzuschlagen, so geschieht es eben im Bewusstsein der bedeutsamen Ergebnisse, zu welchen ihre consequente Verfolgung schon früher geführt hat. Aber gar manche Seiten der vielgestaltigen Frage sind bisher nur ungenügend beleuchtet, andere noch ganz unaufgeklärt; viele endlich, die bereits völlig aufgehellt geschienen, durch Streit und Gegenstreit wieder bis zur Unkenntlichkeit verdunkelt. Den Grund für die mannichfachen Irrungen und Widersprüche, welche die experimentelle Forschung im Laufe der Zeiten theils begangen, theils hervorgerufen hat, lässt uns ein historischer Rückblick vor allem darin finden, dass nicht selten Ungleichartiges miteinander verglichen worden ist, dass innerlich differente oder mindestens dass complexe Factoren zum Zweck der Lösung einer und derselben Frage als Ausgangspunkt gedient haben.

Um sich vor solch unzutreffenden oder zu weitgehenden Schlussfolgerungen zu sichern, ist es gewiss zweckmässig, aus der langen durch die Transfusion bedingten Kette von Erscheinungen die einzelnen Glieder auszulösen und jedes nach den ihm eigenthümlich zukommenden Bedingungen und dem ihm innewohnenden Einflusse gesondert zu prüfen.

Unstreitig machen sich bei jeder Art von Blutüberleitung 2 Reihen von Momenten geltend, die ihrem ganzen Wesen nach durchaus verschieden sind. Zunächst nehmlich ist der mechanische Effect in's Auge zu fassen, wie ihn eine so erhebliche Vermehrung der das Gefässsystem füllenden Flüssigkeitsmenge hervorrufen muss, sodann aber der chemische, insofern etwaige besondere Qualitäten des jeweils zugeführten Blutes ihrerseits ebenfalls wirksam werden müssen.

In diesem Sinne haben wir uns zuvörderst die Frage vorzulegen:

Welches sind die Folgen einer plötzlichen Steigerung des in dem Blutgefässsystem enthaltenen Flüssigkeitsquantums?

Seit wir durch M. Herrmann[1]) wissen, dass die Einführung von Brunnen- oder destillirtem Wasser in die Circulation die rasche Auflösung einer entsprechenden Menge rother Blutkörperchen herbeiführt, kann das genannte Medium nicht mehr als geeignet erachtet werden, um jenen mechanischen Effect rein zum Ausdruck gelangen zu lassen. — Unter den verschiedenen sogenannten indifferenten Salzlösungen, deren Unschädlichkeit gegenüber den mitkreisenden rothen Blutkörperchen erprobt ist, sind die gebräuchlichsten verdünnte Solutionen von Kochsalz, von kohlensaurem und salpetersaurem Natron. Zahlreiche zu den verschiedensten Zwecken vorgenommene Experimente hatten mich bereits früher gelehrt, dass die Injection selbst bedeutender Mengen bei Kaninchen, wie bei Hunden nur geringfügige Störungen hervorrufe, die sich überdies meist sehr rasch wieder ausglichen. Voraussetzung ist dabei nur, dass die Einspritzung langsam erfolge, sowie dass der angewandte Druck einmal nicht zu hoch und dann vor allem recht gleichmässig sei.

Um jedoch die zu prüfende Flüssigkeit dem im Hintergrunde dieser ganzen Versuchsreihe stehenden Medium, dem Blute, möglichst anzunähern, habe ich in einer grösseren Zahl von Fällen auch Serum in Anwendung gezogen. Dass das

Künstliche Serum,

d. h. eine Mischung aus 1procentigem Kochsalzwasser und Hühnereiweiss in erheblicher Quantität ohne jeden Schaden ertragen werde,

[1]) De effectu sanguinis diluti in secretionem urinae. Dissert. inaug. Berlin 1859.

wusste ich ebenfalls schon aus früheren Erfahrungen. Und diese stehen in vollem Einklang mit den Ergebnissen, welche andere Forscher mit einem im Wesentlichen gleichen Medium erhalten haben: nehmlich reinem Hühnereiweiss oder einer Mischung desselben mit Brunnenwasser. Allerdings tritt danach, wie zuerst Berzelius dargethan, dann Stockvis [1]) und J. C. Lehmann [2]) bestätigt haben, Eiweiss im Harn auf und zwar — interessanter Weise — eben jener fremde Albuminstoff. Indess bei mässigen Dosen beschränkt sich, soviel wir wissen, auf diese Anomalie die Reaction des Organismus.

In unseren jetzigen Experimenten überschreiten wir weit die bis dahin innegehaltene Grenze: es wurden Mengen zugeführt und verhältnissmässig stürmisch einverleibt, die bis zu 35—40 pro mille des Körpergewichts hinaufgingen. Berechnet man den Blutgehalt eines gesunden kräftigen Hundes [3]) nach dem Verhältniss von 1 : 13 des Gesammtvolumens auf etwa 77 pro mille des Körpergewichts, so würde also in diesem Falle das ursprünglich vorhandene Blutquantum ziemlich genau um die Hälfte vermehrt worden sein.

Die Erscheinungen, wie sie sich zum grösseren Theil *noch* während, zum kleineren unmittelbar nach solch beträchtlichem Zuwachs kundgeben, beschränken sich auf eine mässige Oppression. Die Athmung wird etwas frequenter, die Excursionen des Thorax ausgiebiger, die Thätigkeit der Bauchpresse lebhafter. Aber selbst diese Zeichen eines gesteigerten Athembedürfnisses treten nicht selten schon während des Aufgebundenseins wieder zurück und jedenfalls, sobald das Thier erst befreit ist, lässt sich meist kaum eine Spur mehr davon wahrnehmen. Munter und beweglich schmiegen sie sich an ihren Führer an; nichts scheint die bedeutsame Verschiebung zu verrathen, welche mit der Zunahme der den Kreis-

[1]) Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie. Bruxelles 1867. Vol. XLV. p. 221. — Hühnereiweiss und Serumeiweiss und ihr Verhalten zum thierischen Organismus. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1864. S. 597.

[2]) Ueber die durch Einspritzungen von Hühnereiweiss in's Blut hervorgebrachte Albuminurie. Dieses Archiv Bd. XXX. S. 598.

[3]) Diese wie alle folgenden Experimente sind, wenn es nicht ausdrücklich anders bemerkt ist, sämmtlich an Hunden angestellt. Kaninchen oder andere Nager erwiesen sich aus vielen Gründen als nur ganz bedingungsweise geeignet.

lauf durchströmenden Säftemasse das Gleichgewichtsverhältniss zwischen dem Blute und den Geweben unterdessen erfahren hat. — Eine constante Folge der Infusion war sodann eine reichliche Kothentleerung, übrigens ein bei Hunden selbst nach weit unbedeutenderen Eingriffen fast regelmässiges Ereigniss. Mitunter traten danach, mehr oder weniger unmittelbar, dünnere, selbst rein flüssige Abgänge auf, bestehend aus einer schleimigen, seltener wässrigen, schwach gallig gefärbten Masse. Aber die Menge desselben erreichte, selbst wenn es hoch kam, kaum 1,0 p. m. des Körpergewichts.

Ungleich höhere Aufmerksamkeit gebührt der Harnsecretion. Denn es fehlt ihr, recht im Gegensatze zu allen landläufigen Voraussetzungen, jede Analogie mit den Erscheinungen, wie sie nach der Aufnahme von Wasser in die Blutbahn von Seiten des Verdauungstractus constant zum Ausdruck gelangen. Trotz solch reichlicher und plötzlicher Zufuhr nehmlich nimmt im Laufe der nächsten 24 Stunden die Menge des Urins gar nicht oder nur ganz unerheblich zu: eine Thatsache, die mit der abstract supponirten erhöhten Spannung im Aortensystem und mit den Vorstellungen über die Folgen einer solchen acuten Plethora durchaus in Widerspruch steht. Nicht minder auffallend ist das erhebliche Sinken des specifischen Gewichts: die von demselben erhaltenen Werthe sind so niedrig, dass sie wohl kaum einzig und allein aus der Thatsache eines operativen Eingriffs von so kurzer Dauer abgeleitet werden können. Während nehmlich das specifische Gewicht des Morgenharns bei den bezüglichen Versuchsthieren zwischen 1045 und 1060 zu schwanken pflegte, das des Tagharns zwischen 1030 und 1040, sank es nach der Einspritzung auf 1010 bis 1025 hinab, um erst im Verlaufe des 2. Tages wieder seine frühere Höhe zu erreichen. Und doch hatte, entsprechend der unschuldigen Wirkungsweise dieser Operation, die Nahrungsaufnahme keine wesentliche Unterbrechung oder Verminderung erfahren [1]). — Diese Armuth des Urins an festen Bestandtheilen, wohl vor Allem an Harn-

[1]) Selbstverständlich würde es zum Zweck einer bindenden Entscheidung über diese Punkte nothwendig gewesen sein, zuvor den Stoffwechsel des Versuchsthiers in völliges Gleichgewicht zu bringen, die verschiedenen Hunde genau auf dieselbe und jedesmal gleiche Kost zu setzen etc.: Erfordernisse, denen bei der für den Augenblick secundären Bedeutung dieser Frage zunächst nur ganz annähernd entsprochen werden konnte.

stoff, beansprucht darum ein doppeltes Interesse, weil sie mit seinem Eiweissgehalt, also gerade einem das specifische Gewicht in die Höhe treibenden Factor, und zugleich mit seiner alkalischen Reaction zeitlich zusammenfällt, gemeinsam mit diesen verschwindet. — Von dem Albumin (und zwar ist dies bekanntlich das Eiereiweiss) sind bereits in der 2. Stunde ausserordentliche Mengen im Harne vorhanden. Wenngleich es weiterhin an Menge ziemlich rasch abnimmt, so pflegt es sich doch bis zum 2. Tage darin zu erhalten, stets aber, selbst nach Application jener grossen Dosen, im Laufe des letzteren verschwunden zu sein. — Die stets sehr ausgesprochene alkalische Reaction lässt einen weiteren Rückschluss zu auf die Quantität des in den Harn übergegangenen Albumins. Denn mit der zunehmenden Verringerung des letzteren ändert sich auch die Reaction mehr und mehr, indem sie zuerst neutral, dann wieder sauer wird. Da ganz parallel hiermit auch das specifische Gewicht wieder ansteigt, so gewinnt es fast den Anschein, als ob ein gewisser Antagonismus oder eine Art von Exclusionsverhältniss bestände zwischen dem Uebertritte des Albumins und dem des Harnstoffs. Wahrscheinlich ist es aber nicht einzig und allein die ungewohnte Anwesenheit von Hühnereiweiss, welche solch hohes Maass von Alkalescenz bedingt, sondern zugleich eine Reihe negativer Momente, unter denen die Armuth an harnsauren Salzen wohl in erster Linie steht.

Um uns von unserem eigentlichen Ziele nicht noch mehr zu entfernen, müssen wir es uns versagen, den inneren Zusammenhang dieser sich combinirenden Anomalien weiter zu verfolgen und den Consequenzen nachzugehen, die sich daraus für die Theorie des Secretionsprozesses in den Harnkanälchen möchten ziehen lassen.

Zu den Versuchen mit

Präformirtem oder Natürlichem Serum

wurde ausschliesslich Lammblut verwendet. Denn das mit dem Serum dieser Thierart erhaltene Resultat war, wie wir sehen werden, ein derartiges, dass wir uns füglich der Mühe überhoben fühlen durften, andere Sorten der gleichen Prüfung zu unterziehen.

Um das Serum möglichst rein, d. h. frei von Cruorbestandtheilen, vor Allem von rothen Blutkörperchen zu gewinnen, wurde das Blut aus dem frisch geschlachteten Thiere direct in sehr hohe und schmale Glascylinder aufgefangen. Nachdem es mehrere Stunden

wohlverschlossen ruhig in Eis gestanden, hatte sich eine genügende Menge klaren, rein gelben Serums abgesetzt, in welchem selbst das Mikroskop nur ganz vereinzelte gefärbte Elemente nachzuweisen vermochte. Ganz im Einklange mit dieser so zu sagen vollständig hergestellten Trennung von Serum und Blutkuchen stand auch die bedeutende Differenz in dem specifischen Gewichte der beiden Flüssigkeiten. Denn während es für eine zu Anbeginn abgesonderte und defibrinirte Portion desselben Blutes 1061 betrug, war das des Serums nur 1027; in einem anderen Falle 1053, resp. 1025.

Auch die mit diesem Medium behandelten Hunde ertrugen erstaunliche Mengen fast ohne jede Beschwerde, falls nur die Injection auf 1—2 Stunden vertheilt und unter geringem, möglichst gleichmässigem Druck ausgeführt wurde. Die Erscheinungen seitens der Respiration zeigten sowenig, wie der allgemeine Habitus etwas von dem Abweichendes, was sich nach Application der bis dahin erprobten Flüssigkeiten eingestellt hatte. Beinahe in jeder Beziehung different war dagegen das Verhalten der Harnabsonderung.

Die Menge des Urins ist auch hier nicht wesentlich vermehrt, wohl aber die Farbe, entsprechend der stärkeren Concentration, dunkelgelb; das specifische Gewicht bewegt sich innerhalb der gewöhnlichen Grenzen; die Reaction ist anhaltend deutlich sauer; von Eiweiss ist zu keiner Zeit auch nur eine Spur nachweisbar. Ganz das nehmliche Ergebniss stellte sich hier aber selbst dann heraus, als das beim künstlichen Serum angewandte Maximum noch um die Hälfte überschritten, also das Verhältniss von 50,0—55,0 pro m. erreicht wurde.

Das constante Ausbleiben jeder Spur von Eiweiss im Harne, selbst nach der Einführung so bedeutender Quantitäten in die Blutbahn, darf als ein weiteres Beweismittel gelten für die Richtigkeit der Ansicht von Stockvis [1]) und J. C. Lehmann [2]) gegenüber der Behauptung Claude Bernard's [3]), dass die Einspritzung natürlichen Serums ebenfalls Albuminurie hervorrufe. Der letztere Forscher stützt diesen Satz auf einen einzigen, überdies am Kaninchen vorgenommenen Versuch mit Hundeblutserum, während er 2 andere selbst negativ ausfallen sah. Im Hinblick auf dies doppel-

[1]) a. a. O. [2]) a. a. O.

[3]) Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Tome II. p. 459.

sinnige Resultat Bernard's und unsere übereinstimmend widersprechenden Beobachtungen darf wohl mit Recht vermuthet werden, dass das in dem fraglichen einen Falle verwendete Serum kein ganz reines, sondern mit rothen Blutkörperchen vermischt gewesen sei (s. unten). Die gleiche Erklärung gilt wohl für die an die Bernard'schen sich wenigstens theilweise anschliessenden Ergebnisse von Creite [1]).

Ich halte es demnach für ausgemacht, dass die Albuminurie, wie sie der Einspritzung künstlichen Serums constant folgt, unmöglich durch die vielbeschuldigte, aber niemals exact nachgewiesene Steigerung des Blutdruckes an und für sich erzeugt werden könne. Denn nach Application weit grösserer Dosen natürlichen Serums wird sie ebenso ausnahmslos vermisst, wie sie dort nach weit kleineren zum Vorschein kommt. Zur Erklärung ihres Zustandekommens muss vielmehr, wie es von Stockvis und J. C. Lehmann gewiss mit Recht geschehen ist, auf die eigenthümliche chemische Constitution des Hühnereiweisses recurrirt werden.

Einer vollständigen Wiederholung derselben Versuche mit dem Serum anderer Thierarten, wie sie von Stockvis bereits in grösserem Umfange — und mit dem gleichen negativen Ergebnisse bezüglich der Eiweissausscheidung — ausgeführt worden sind, durfte ich billig absehen. Denn einmal war ja schon durch die bisherigen eine genügende Uebereinstimmung meiner Resultate sowohl unter sich selbst, als mit denen dieses Forschers dargethan und sodann sollten sie überhaupt zunächst einzig und allein die mechanische Seite des Wirkungsmodus in's Auge fassen.

Die allgemein verbreitete Annahme, wonach einer so bedeutenden Vermehrung der im Kreislaufe befindlichen Flüssigkeitsmenge unweigerlich eine Blutdrucksteigerung, eine sog. erhöhte Spannung im Aortensystem folgen soll, die ihrerseits wieder die Grundlage für mancherlei zum Theil recht ernste Störungen bilde, musste schon durch den Nachweis einer solch überraschenden Toleranz des Organismus erheblich an Glaubwürdigkeit verlieren. Trotz ihrer durchaus hypothetischen Natur hat die Lehre von der Gefährlich-

[1]) Versuche über die Wirkung des Serumeiweisses nach Injection in das Blut. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1869. Bd. XXXVI. S. 90.

keit dieser „acuten Plethora“ von den ersten Anfängen der Transfusion ab bis auf die Gegenwart stets ein wichtiges Argument pro und contra abgegeben. Begründet auf einige an sich richtige Thatsachen, zu deren Erklärung aber aus einer Reihe wirksamer Factoren ein einzelner und wie ich soeben gezeigt zu haben glaube gerade der unwesentlichste herausgegriffen worden ist, sollte diese Doctrin und ihr Einfluss unglücklicherweise nicht auf das theoretische Gebiet beschränkt bleiben, sondern auch auf das der Therapie folgenschwer genug übergreifen. Gewiss war es, die Schädlichkeit jener Plethora zugegeben, nur consequent, wenn sie alsbald Motiv und Rechtfertigung wurde für den sog. depletorischen Aderlass, welcher bis zu dieser Stunde ebensowohl allen Experimentatoren, wie der Mehrzahl der transfundirenden Aerzte als nothwendige Vorbedingung jeder Transfusion (ausser bei acuter Anämie) erschienen ist. Von Manchen schlechthin jedesmal instituirt, wurde er von Anderen unter allen Umständen dann ausgeführt, sobald sich irgend welche Erscheinungen von Oppression bemerkbar machten.

Sicherlich ist es bei einer so folgenschweren Controverse nöthig, zuvörderst die Vorfrage zu entscheiden, ob jene reichliche Zufuhr von Flüssigkeit überhaupt eine einigermaassen dauernde Vermehrung des in der Blutbahn kreisenden Fluidums im Gefolge habe. An derjenigen Ausscheidungsstätte, welche vermöge ihrer erprobten Empfindlichkeit gegenüber Blutdruckschwankungen mit Recht als Gradmesser der Spannung im Aortensystem angesehen wird, an den Nieren, hatte ich, wie man sich erinnern wird, eher eine verminderte, als eine erhöhte Thätigkeit zu constatiren. Ebensowenig konnte ich von Seiten der Haut Anhaltspunkte gewinnen für eine Steigerung ihrer gewöhnlichen Functionen. Von einer raschen Wegschaffung des plötzlichen Zuwachses auf einem dieser Wege kann also keine Rede sein. Aber auch die oben erwähnten flüssigen Abgänge aus dem Darm sind, selbst wenn sie etwas reichlicher fliessen, stets zu geringfügig, um nur einigermaassen depletorisch wirken zu können. So würden uns nur jene bald serösen, bald blutigen Transsudationen übrig bleiben, welche nach Einführung von gleichartigem, wie von ungleichartigem Blut beim Menschen sowohl als auch bei Thieren in den serösen Höhlen und im lockeren Bindegewebe wiederholt beobachtet worden sind. In der That stellen diese, wenn man die bezüglichen Berichte durchmustert, das einzige

nennenswerthe anatomische Substrat dar, welches als Ausdruck der schädlichen Folgen der Plethora aufgefasst und damit zur Begründung jener Theorie verwerthet werden könnte. Denn die vielerwähnten Hyperämien, Blutstockungen etc. sind doch, zumal für den an der Leiche Beobachtenden, zu schwankende Grössen, als dass sie kurzweg den Vorgängen intra vitam untergeschoben werden dürfen. Ich meinerseits habe nun aber, nach behutsamer Application der oben genannten Flüssigkeiten selbst in sehr bedeutender Quantität, niemals derartige Ausschwitzungen wahrgenommen. Das Fehlen äusserer Anschwellungen und das durchaus ungestörte Wohlbefinden der Thiere ist nicht das einzige Beweismittel, durch welches ich den Eintritt hydropischer oder sanguinolenter Ergüsse ausgeschlossen zu haben glaube; entscheidend ist vielmehr die Thatsache, dass bei geflissentlich ermöglichter Autopsie niemals etwas Derartiges entdeckt werden konnte. Der wahre Grund für solche Befunde ist, wie später mitzutheilende Erfahrungen des Näheren darthun werden, für gewisse Fälle, in einer gewaltsamen, zu stürmisch-ungleichmässigen Injectionsweise zu suchen, für andere in der „Heterogeneïtät" des transfundirten Mediums. Der Plethora als solcher kommen sie also keineswegs zu.

Das Fehlen jeder erheblichen flüssigen Ausscheidung weist uns also mit Bestimmtheit darauf hin, dass jene gewissermaassen überschüssig eingeführte Flüssigkeit zu ihrem weitaus grössten Theil ein integrirender Bestandtheil der Blutmasse wird, ihr vorerst fest und dauernd zugehört. Müssen wir somit vom rein anatomischen Standpunkte unzweifelhaft zugeben, dass sich nach der Injection auch sehr grosser Flüssigkeitsmengen nicht nur für den Moment, sondern mehr oder weniger stabil ein plethorischer Zustand einstelle, so vermissen wir doch jedes irgend bedeutsame und besonders jedes irgend dauerhafte, sei es klinische, sei es anatomische Zeichen dafür, dass derselbe physiologisch zur Geltung gelange.

Leider kam erst, als ich dieses erste Glied in der Kette meiner Experimente längst schon hinter mir hatte, eine für diese Frage höchst werthvolle Arbeit in meine Hände, welche mit anderen Mitteln und grossentheils mit anderen Gesichtspunkten eine Lösung der gleichen Frage anstrebt. Worm Müller [1]) bestimmte unter

[1]) Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. Jahrgang VIII. 1873. S. 159.

Ludwig's Auspicien in einer grossen Versuchsreihe die Veränderungen, welche der arterielle Blutdruck bei Hunden erfährt nach der Infusion defibrinirten Blutes der nehmlichen Thierart. Es stellte sich dabei heraus, dass der Blutdruck, an der Carotis gemessen, unmittelbar nach der Einspritzung allerdings nicht unerheblich ansteigt, aber nur um sehr bald wieder auf das frühere Niveau zurückzusinken, und dass dieser Vorgang auch bei wiederholten und jedesmal reichlichen Injectionen in ganz analoger Weise beobachtet wird. Der genannte Autor fasst seine Ergebnisse, soweit sie die vorliegende Frage berühren, in dem Satze zusammen [1]): „Es ist höchst wahrscheinlich, dass sich das Gefässsystem innerhalb gewisser Grenzen [2]) einer grösseren oder geringeren Blutmenge accommodiren kann, ohne dass erhebliche Druckänderung, oder abnorme Ausdehnung der Gefässwände oder überhaupt irgend ein krankhaftes Symptom auftritt."

Offenbar müssen in dem Organismus regulatorische Einrichtungen vorhanden sein, welche ihn befähigen, sich sogar so bedeutenden Differenzen in der Füllung des Gefässsystems auf's Rascheste anzupassen und dadurch alle sonst zu besorgenden Anomalien hintanzuhalten. Dass eine derartige Compensation höchstens zu einem ganz kleinen Theile durch vermehrte Ausschwitzung von Blutplasma erreicht werde, darin stimmt Worm Müller auf Grund seiner Sectionsbefunde ganz mit mir überein. Die wesentliche Rolle dabei fällt seiner Ansicht nach einem Factor zu, der hierfür bisher kaum in Betracht gezogen zu werden pflegte, nehmlich dem vasomotorischen Nervensystem.

Muss es nach diesen conformen Ergebnissen schon als unzulässig erscheinen, die nach der Transfusion von Blut auftretenden Störungen der Plethora als solcher zuzuschreiben, so verdient eine derartige Anschauung doppelt bekämpft zu werden, insofern sie die ernstesten Consequenzen für die Therapie in sich schliesst. Erweist sich aber der depletorische Aderlass, dem sie als Folie dient, theoretisch ohne reelle Grundlage, so wird er, practisch betrachtet, zu einem Raub an dem kostbarsten Gute.

---

[1]) a. a. O. S. 244.

[2]) Die in unseren Versuchen angewandten Quantitäten Flüssigkeit liegen im Bereich dieser Grenzen.

Insoweit also bei der Transfusion von Blut eine absolute Vermehrung der kreisenden Säftemasse zu Stande kommt, haben die vorstehenden Schlussfolgerungen natürlich auch für dieses Medium volle Geltung. Neben dieser als verhältnissmässig sehr unschuldig erkannten mechanischen Seite seiner Wirksamkeit bleiben uns nun aber auch die ihm als solchem innewohnenden besonderen Eigenschaften zu prüfen.

Wie wirkt das Blut desselben Thieres?

Das nach jeder Richtung hin am meisten adäquate Medium stellt unstreitig das eigene Blut desselben Individuums dar. Nur ist man der Natur der Sache nach nicht im Stande, durch die Einspritzung desselben eine absolute Vermehrung des circulirenden Fluidums, wie in den bisherigen Versuchen, zu erzielen, sondern besten Falls, das ursprüngliche Niveau wieder zu erreichen, das durch die Entnahme geschaffene Deficit vermittelst der Zurückgabe wieder auszugleichen. Dagegen kann sich, bei plötzlicher Zuführung eines möglichst grossen Quantums Blut, gewiss die relative Zunahme der Blutmasse, wenn auch nur vorübergehend, sehr wohl geltend machen. Und eine solche chocartige Aenderung eines der die Circulation beeinflussenden Factoren mag also trotzdem eine Parallele mit den bisherigen Versuchen gestatten.

Weit ausgedehntere Anwendung fand jedoch aus naheliegenden Gründen — das Blut eines anderen Individuums derselben Species, sobald ich mich von der vollen Gleichwerthigkeit dieser beiden Sorten hinreichend überzeugt hatte. Denn ein solches muss, weil es auf ein durchaus intactes durch keine vorherige Blutentziehung schon geschwächtes Thier wirkt, die Reaction des Organismus viel reiner zum Ausdruck und zur Beurtheilung gelangen lassen.

Das zur Transfusion dienende Blut wurde von grossen Schäferhunden aus einem grösseren, etwa 3—4 Mm. im Durchmesser haltenden Aste der Art. femoralis entnommen, welcher über die Mitte des Oberschenkels verlaufend in schräger Richtung nach unten und innen zieht. Sofort defibrinirt und colirt kam es entweder unmittelbar in Anwendung oder es wurde, wohl verschlossen, vorläufig kalt gestellt. Dauernd von Eis umgeben bewahrt es hier seine wesentlichen Eigenschaften auffallend lange, über mehrere Tage hin, vorausgesetzt nur dass ein Ansteigen der Temperatur des um-

hüllenden Eiswassermantels über $+3$—4^0 C. hinaus continuirlich hintangehalten wird. — Um den von Bischoff[1]) und Brown-Séquard[2]) mit Recht gefürchteten, aber so leicht zu beseitigenden Kohlensäuregehalt des Blutes auf ein möglichst geringes Maass herabzusetzen, wurde von Hause aus arterielles gewählt und überdies durch ausgiebiges Schlagen unmittelbar vor jeder Injection wiederholt mit Sauerstoff gesättigt: eine Maassregel, die ich auch bei all den weiter unten zu schildernden Versuchen mit dem Blute anderer Thierarten niemals versäumt habe.

Ganz im Einklang mit Panum[3]) und Mittler[4]) fand ich nun, dass Dosen bis zu 20,0 pro m. nicht nur keine abnormen Erscheinungen hervorrufen, sondern sogar eine erhöhte Lebhaftigkeit der vitalen Functionen bedingen, wo diese, wie bei den Fällen der 1. Reihe, durch Blutverlust erheblich gesunken sind. Was die Harnausscheidung anlangt, so war sie auch hier kaum vermehrt; das specifische Gewicht und dem entsprechend die Farbenintensität hielten sich innerhalb der normalen Grenzen; die Reaction blieb unverändert ausgesprochen sauer; von Eiweiss fand sich niemals eine Spur. — Aus dem Allem ergiebt sich einmal, dass Hundeblut für den Hund ebenso unschädlich ist, wie jene Flüssigkeiten, die frei von zelligen Elementen sind; sodann aber eine völlige Gleichwerthigkeit des Bluts verschiedener Individuen einer und derselben Species.

Um indess meine Versuchsanordnung der von Vielen als allein maassgebend angesehenen Methode der directen Transfusion völlig anzupassen, unternahm ich auch eine Reihe

Directer Transfusionen mit gleichartigem[5]) Blut.

Die Ausführung der Operation geschah auf die folgende Weise: Zuvörderst wird in die Vena jugularis (maxillaris, femoralis etc.)

[1]) Beiträge zur Lehre vom Blute und der Transfusion desselben. Müller's Archiv Jahrg. 1835, S. 347. Jahrg. 1838, S. 357.

[2]) Comptes rendus. Tome XXXII. p. 855. Tome XLI. p. 629. Tome XLV. p. 562. Journal de physiologie I. p. 95 u. 666.

[3]) Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und practischer Beziehung. Dieses Archiv Bd. XXVII. S. 265 flgde.

[4]) Versuche über Transfusion des Blutes. Wien. akadem. Sitzungsber. Bd. LVIII. Abthlg. 2. 1868. S. 902 flgde.

[5]) Ich gebrauche diesen Ausdruck wie sein Gegentheil „ungleichartiges Blut“

des blutempfangenden Hundes eine möglichst weite Canüle eingebunden, die durch ein kurzes Kautschukstück mit einem kleinen Glasrohr verbunden ist. Dieses Röhrensystem ist zum Ueberfliessen mit ½procentiger Kochsalzlösung gefüllt. Darauf wird eine ebenfalls mit einem kurzen Kautschukschlauche verbundene Canüle in die Carotis des blutspendenden Hundes eingebracht, während ein Assistent durch Anziehen einer centralwärts angelegten Fadenschlinge für einen Augenblick das Vorwärtsströmen der Blutsäule verhindert [1]). Sobald auch diese Canüle fest liegt, wird die Schlinge losgelassen und sofort dringt der Strahl der Carotis in Canüle und Schlauch. Im ersten Moment des Hervorspritzens wird nun der letztere über das Glasrohr gestreift und damit die Verbindung zwischen Arterie und Vene hergestellt. Dies alles vollzieht sich bei einiger Uebung leicht und ohne die Gefahr von Lufteintritt in die Vene.

Directe Hundebluttransfusion von 64,0 pro m. innerhalb 3½ Minuten. Nur ganz vorübergehende Störung des Befindens.

Am 28. März Mittags 1 Uhr wird, nach Einbindung der Canülen gemäss den soeben vorgeschriebenen Regeln, die Ueberleitung begonnen. Durch die Wand des Glasrohrs hindurch kann sie sehr wohl verfolgt und als ganz continuirlich erkannt werden. Nach 2½ Minuten wird das Thier unruhig: dazu treten deutliche Zeichen von Oppression, die sich übrigens im weiteren Verlaufe nicht steigern; zugleich werden mehrere feste Kothballen entleert. Nach 3½ Minuten wird das Ueberströmen durch Zuschnürung der locker um die Vene gelegten Fadenschlinge sistirt, nachdem ich mich zuvor durch Hinwegstreifen des arteriellen Cautschukschlauches von dem mit der Vene verbundenen Glasrohre und das dabei in starkem Strahle hervorspritzende Blut von der erhaltenen vollen Wegsamkeit überzeugt hatte. Jetzt wird auch noch die Carotisligatur zugeschnürt, alsdann beide Hunde losgemacht und sofort gewogen. Der empfangende hat, unter Verrechnung der Fäces und der Kochsalzlösung, um 270 Gramm zugenommen. Da sein Körpergewicht vorher 4280 betragen hatte, so ergiebt sich also für das neuhinzugekommene Blut ein Verhältniss von 1 : 15,9 des Körpergewichts oder 64,0 pro mille. — Das Thier befindet sich unmittelbar nach seiner Freilassung allem Anscheine nach leidlich, ist nur etwas matt und still; erneute Koth- und Urinentleerung. Bald aber ver-

zunächst ohne jedes Präjudiz. Der erstere will weiter Nichts, als Blut bezeichnen, das von einem Thiere der nehmlichen Art stammt; der letztere solches, welches von einem Thiere einer anderen Species, Gattung oder Klasse herrührt.

[1]) Statt dieser Fadenschlinge kann man ebensogut einen Klemmhahn anwenden, der die Arterie dicht an der Canüle verschliessen muss. War die letztere hinreichend weit gewählt worden, so sah ich weder bei der einen, noch der anderen Methode die Continuität des Strahls durch Gerinnungen gestört werden.

lässt es seine Ruheecke, läuft munter im Zimmer umher und trinkt etwas Milch. Jetzt, um 1 Uhr 50 Min., wird es wieder aufgebunden und mit Hülfe eines liegen bleibenden Katheters die Harnausscheidung bis 7 Uhr Abends continuirlich beobachtet [1]). Der Urin ist andauernd ziemlich sparsam, dunkelgelb, reagirt deutlich sauer und enthält zu keiner Zeit Eiweiss; specifisches Gewicht 1043—1049. — Am nächsten Morgen, wie auch weiterhin ist der Hund völlig frisch und munter, zeigt kräftigen Appetit und in den controlirbaren Ausscheidungen keine Abnormität irgend welcher Art.

Wiederholte Versuche gleicher Art, aber mit wechselnden Dosen, führten mich zu der Ueberzeugung, dass in kürzester Frist sehr bedeutende Mengen Hundeblut direct übergeleitet werden können, ohne dass sich irgend nachhaltige Störungen kundgäben. Eine lebhaftere Röthung und Turgescenz der sichtbaren Schleimhäute — besonders ausgesprochen z. B. an der Vulva —, eine allgemeine Unruhe, Symptome von Oppression traten zwar, bei stärkeren Dosen, mehr oder weniger ausgeprägt hervor. Indess all diese Erscheinungen waren stets so vorübergehend, dass die Thiere häufig sofort nach ihrer Befreiung, gleich als wäre nichts vorgefallen, davonsprangen und jedesmal nach ganz kurzer Erholung ihre ursprüngliche Frische wiedergewannen. Nichts verrieth mehr die tiefe Erschütterung des Gleichgewichts, welche ihr Gefässapparat erfahren haben musste.

Betrachten wir dem gegenüber die Resultate der mit ungleichartigem Blute vorgenommenen Parallelversuche.

Wirkt das Blut einer anderen Thierart ebenso wie das der nehmlichen Species?

Durch einen merkwürdigen Zufall sollte mir gleich bei meinem Debut auf diesem Gebiete die ganze Schärfe des Unterschiedes offenbar werden, der zwischen der Wirkungsweise der bisher geprüften Medien und des andersartigen Blutes besteht. In Folge eines Missverständnisses gelangte nehmlich sofort die beträchtliche Dosis von 30,0 pro mille zur Verwendung.

[1]) Ich benutzte zu diesem Zwecke ausschliesslich Weibchen, weil bei ihnen die Urethra weit zugänglicher ist. Denn nur für den Fall, dass die Einführung des Katheters leicht vollzogen werden kann, ist man im Stande, Läsionen der Harnblase und der Urethra zu vermeiden, wie sie die Beweiskraft des ganzen Versuchs auf's Ernstlichste beeinträchtigen müssten. Gaben sich Blutungen kund oder irgend heftigere Zeichen von Blasenkatarrh, so wurde das Experiment abgebrochen und ausser allem Betracht gelassen.

Indirecte Lammbluttransfusion von 30,0 pro m. innerhalb 40 Minuten. Starker Collaps noch während der Einspritzung. Absolute Anurie. Tod nach 2 Stunden.

Am 8. Mai Mittags 12 Uhr werden einer 6650 Gramm schweren kräftigen Hündin mit einer 30 Grm. fassenden Spritze 200 Grm. defibrinirten Lammblutes langsam in die V. jugularis injicirt. Mit dem Fortschreiten der Einspritzung zeigt sich eine zunehmende zuletzt sehr heftige Athemnoth. Anfänglich äussert sie sich nur in einer gesteigerten Respirationsfrequenz, weiterhin in einer fast krampfartigen Thätigkeit der Bauchpresse, welche schliesslich die Muskeln des ganzen Körpers in Mitleidenschaft zieht. Gleichzeitig erfolgen wiederholt Kothentleerungen und stürmisches Erbrechen, nach denen heftiger Tenesmus und Brechreiz dauernd zurückbleibt. Bald aber, noch vor Ablauf der ersten Stunde, tritt in auffallendem Contrast ein Nachlassen dieser stürmischen Symptome ein: die Athemzüge werden flacher und seltener; die respiratorischen Muskeln, wie die übrigen werden mehr und mehr erschlafft. Das Thier, inzwischen losgebunden, liegt apathisch da in unheimlicher Ruhe, die nur von Zeit zu Zeit durch ein schwaches Wimmern unterbrochen wird. Der Gesichtsausdruck verfällt mehr und mehr, Kopf und Extremitäten erscheinen kühl, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute welk und trocken, dabei so livide und blutarm, dass es trotz Drückens und Streichens nicht möglich ist, aus einigen frischen Schnittwunden auch nur ein Tröpfchen Blut zu gewinnen; so kündigt sich nur der Tod an — und wirklich, noch vor 2 Uhr ist er eingetreten.

Die um 3½ Uhr vorgenommene Section ergiebt Folgendes:

Herzbeutel und Pleurahöhlen ganz frei. Herz durch locker geronnenes Blut stark ausgedehnt, im Endocard des rechten Ventrikels einige blutige Suffusionen. In beiden Lungen zahlreiche fleckige Hämorrhagien von geringem Umfang; keine Infarcte. Gewebe sehr blutreich und etwas ödematös; in den hinteren und unteren Abschnitten verringerter Luftgehalt bei abnormer Blutfüllung — Hypostase. In den Bronchien, auch den kleineren dünnflüssiger schmutzigröthlicher Schaum. Kehlkopf und Trachea frei.

In der Bauchhöhle wenig ganz dünne schmutzigrothe Flüssigkeit. Därme stark geschwollen, schmutzigroth. Im Netz, dem Mesenterium, Mediastinum posticum und subperitonäalen Fettgewebe zahlreiche fleckige Hämorrhagien. Milz gross, mit stark entwickelten weisslichen Follikeln; Pulpa dunkelblauroth, derb. Beide Nieren gross und sehr blutreich; auf der Oberfläche wie dem Durchschnitt zahlreiche rothbraune Flecken und Streifen. Harnblase ganz leer. Leber dunkelroth, mit einzelnen Hämorrhagien im Gewebe, Acini in der Peripherie verfettet. Gallenblase prall gefüllt, dunkelblauroth durchscheinend; ihr subseröses Gewebe in grosser Ausdehnung blutig infiltrirt. Der Magen enthält nur zähen blutig gefärbten Schleim; die Mucosa durchweg schmutzigroth (Imbibition); ihr Gewebe selbst intact abgesehen von einzelnen Suffusionen auf der Höhe mehrerer Falten. Im Duodenum und im ganzen Ileum ist die Schleimhaut dunkelroth, sehr stark gewulstet und mit einem dicken röthlichen Schleim bedeckt. Die Zotten gross und unförmlich, aber keine discreten Blutheerde im Gewebe. Der nehmliche Zustand setzt sich in zunehmender Intensität auf das Colon fort, um in der Flexur seinen Höhepunkt zu erreichen. Hier finden sich auch viele isolirte Hämor-

rhagien in der Substanz der Schleimhaut. Das Rectum enthält ziemlich viel blutig gefärbte Fäces; die Mucosa in ähnlicher Weise beschaffen wie in der Flexur, nur in geringerem Maasse.

Also trotzdem dass die Menge des injicirten Lammblutes kaum die Hälfte des dort transfundirten Hundeblutes erreicht hatte, sehen wir doch einen so durchaus verschiedenen Verlauf: im einen Falle schwere Dyspnoë, Collaps und Tod in rascher Aufeinanderfolge, dabei völliges Sistiren der secretorischen Thätigkeit der Nieren; dem gegenüber im anderen Falle nur unerhebliche und schnell wieder ausgeglichene Störungen, sowie eine unbeeinflusst fortgesetzte Absonderung normalen Urins. Selbst wenn gleiche Dosen vom gleichartigen, wie vom ungleichartigen Blute zur Anwendung gekommen wären, müssten uns die früheren Versuche sagen, dass es nicht die Thatsache des Zuwachses an und für sich sein könne, welche einen so unglücklichen Verlauf und Ausgang bedingte. Im vorliegenden Falle aber kann jene Differenz in der Wirkungsweise um so weniger in dem quantitativen Moment ihre Erklärung finden, als ja dieses letztere grade umgekehrt zu Gunsten des Lammblutes sprechen würde.

Aber halt! Vielleicht trägt ein nicht genug beachteter Nebenumstand die Schuld an dem Misserfolge unserer Lammbluttransfusion: Das Blut war ja vor der Einspritzung defibrinirt worden.

Defibrinirtes oder „ganzes“ Blut?

Der Leser darf nicht fürchten, dass ich diese so vielfach behandelte Frage zu weitläufig erörtern, oder gar versuchen werde, all die Streitpunkte zu widerlegen, in deren Formulirung sich der dialectische Eifer kampflustiger Publicisten erschöpft hat. Der weitaus grösste Theil der erhobenen Zweifel und Einwände basirt, wie sich Jeder durch das Studium dieser wortreichen Controversen leicht selbst überzeugen kann, auf einem Versehen, insofern nehmlich, als Versuche und Krankheitsfälle von innerlich durchaus verschiedener Natur kurzerhand miteinander verglichen und dann, je nach der Stellung des Autors, pro oder contra verwerthet worden sind. Eine verhältnissmässig so einfache physiologische Frage wäre gewiss sehr viel früher erledigt worden, wenn nicht der glückliche oder unglückliche Ausgang der buntesten Gruppe verzweifelter Transfusionsfälle beim kranken Menschen ausschliesslich aus dem Gesichts-

punkte beurtheilt worden wäre, ob das übergeleitete Blut defibrinirtes oder ganzes gewesen — wenn nicht gerade diesem Factor und ihm allein die ganze Art des Verlaufs sammt dem tödtlichen Ende wäre zur Last gelegt worden. — Doch genug hiervon: gleichwie ich nur für und mit Thatsachen kämpfe, so will ich mich auch einzig wenden gegen Thatsachen. Man wird es darum sicherlich nur billigen, wenn ich z. B. auf die Raisonnements einer Schrift, wie der von Gesellius [1]) nicht weiter eingehe.

Bekanntlich sind die Blutaustretungen, welche Magendie [2]) nach einer vermuthlich etwas gar hastigen Injection gequirlten Blutes in den verschiedensten Organen und Geweben hatte auftreten sehen, seinerzeit Ursache und Anhalt geworden, um die Defibrination zu discreditiren. Aber selbst heutzutage, wo nach der Reihe Prévost und Dumas [3]), Dieffenbach [4]), Bischoff [5]), Johannes Müller [6]), Brown-Séquard [7]) und Panum [8]) das Fibrin als für den vorliegenden Zweck irrelevant, gequirltes und ganzes für durchaus gleichwerthig erklärt haben, hat der von Magendie proclamirte Satz seine Herrschaft über die Geister noch nicht eingebüsst: „Das Fehlen des Faserstoffs giebt zu serösen und sanguinolenten Transsudationen in Lungen und Darmkanal Veranlassung."

Dem gegenüber hatten jene Forscher zwar übereinstimmend gezeigt, dass das defibrinirte nicht nur ohne Schaden vertragen werde, sondern auch im Stande sei, gleich dem ungequirlten, die Kräfte und das Leben verblutender Thiere wieder zu erwecken. Indessen ungeachtet des Gewichts solcher Autoritäten hielt ich mich dennoch für verbunden, eine Reihe eigener Versuche in dieser Richtung vorzunehmen. Nachdem ich also durch zahlreiche Beispiele die Unschäd-

[1]) Die Transfusion des Blutes. Eine historische, kritische und physiologische Studie. Leipzig und Petersburg 1873.

[2]) Leçons sur le sang et les altérations de ce liquide. Phenomènes physiques de la vie, Tome IV. Paris 1838.

[3]) Annales de chimie 1821. Tome XVIII, p. 294.

[4]) Die Transfusion des Blutes. Berlin 1828.

[5]) Beiträge zur Lehre vom Blute und der Transfusion desselben, Müller's Archiv 1835. S. 357.

[6]) Lehrbuch der Physiologie, 7. Auflage 1838. Bd. I, S. 147.

[7]) Comptes rendus de la société de biologie. I. Serie, Tome 1, 2, 3.

[8]) Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion etc. Dieses Archiv, Bd. XXVII, S. 253 flgd., S. 265 flgd.

lichkeit ganzen Hundeblutes sichergestellt hatte, brachte ich weiterhin in 18 die verschiedensten Dosen umfassenden Fällen defibrinirtes Hundeblut in Anwendung. Obwohl dabei fast immer ein dem rechten Herzen und den Lungen so nahe gelegenes Gefäss, wie die Jugularvene, benutzt wurde, sah ich doch niemals irgend welche von dem gewöhnlichen Symptomencomplexe abweichende Erscheinung auftreten. Da sich demnach zu einer Autopsie nirgends die Gelegenheit bot, bin ich selbstverständlich auch nicht in der Lage, Veränderungen an den genannten Organen absolut auszuschliessen, so wenig wie nach der directen Transfusion ganzen Blutes. Wenn es jedoch gestattet ist, aus dem Erfolge zu urtheilen, so werden dieselben schlimmsten Falls als geringfügig zu betrachten sein.

Der daraus zu ziehende Schluss, dass beim Hunde gequirltes und ungequirltes Hundeblut gleich unschädlich sei, fand volle Bekräftigung durch das ganz analoge Ergebniss von Parallel-Versuchen mit defibrinirtem und ganzem Blute beim Kaninchen.

Eine weitere Bekräftigung dieses Satzes lieferte aber auch das Ergebniss der Transfusionsversuche mit ungleichartigem Blute, insofern für die verschiedensten Thiere, z. B. Lamm, Kaninchen, Katze etc., der Effect stets gleich ungünstig war, einerlei ob ich ganzes oder defibrinirtes eingeführt hatte. Um speciell für das erstere ein Beispiel der Wirkungsweise des ganzen Blutes zu liefern, lasse ich hier einen Fall folgen, bei dem überdies, geflissentlich, eine weit kleinere Dosis als in dem obigen übergeleitet wurde.

Directe Lammbluttransfusion von circa 12 pro mille innerhalb 45 Secunden. Schweres Ergriffensein. Blutharnen. Tod nach 79 Stunden.

Die Ausführung der Operation geschieht nach der oben beschriebenen Vorschrift leicht und glücklich. Mässige Dyspnoe während des Ueberströmens, unmittelbar danach heftiger Brechreiz ohne wirkliches Erbrechen; dagegen reichliche Kothentleerung. Grosse Abgeschlagenheit; die Extremitäten, besonders die Vorderfüsse wie gelähmt. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden zeigt sich eine blutigrothe Färbung des Kammerwassers beider Augen, auf der rechten Seite schwächer als links. Nach $2\frac{1}{4}$ Stunden werden wenige Tropfen blutrothen Urins entleert. Nachdem sich das Thier etwas erholt, wird es aufgebunden und mit den nöthigen Unterbrechungen die Urinsecretion andauernd beobachtet bis zum völligen Verschwinden jeder röthlichen Färbung des Harns — 55 Stunden nach der Operation. Während der Hund gegen Ende des 1. Tages einen günstigeren Eindruck zu machen angefangen, collabirt er plötzlich in der 28. Stunde und erscheint moribund. Die

Athembewegungen sind sehr oberflächlich, schwach und selten. Die Reflexerregbarkeit sehr herabgesetzt, die Cornea von Zeit zu Zeit fast unempfindlich, dann wieder schwach erregbar; Pupillen sehr weit; sämmtliche Muskeln erschlafft. Das Thier liegt völlig unbeweglich auf der Seite; nur selten wird die todesnahe Stille durch stossweise Gähnbewegungen oder ein krampfhaftes Wimmern unterbrochen, dessen Ausbruch starke Sinneseindrücke, z. B. das Bellen eines anderen Hundes zu begünstigen scheinen. Allgemeines Zittern und vereinzelte zuckende Bewegungen beschränkter Muskelgebiete werden mitunter, aber schnell vorübergehend beobachtet. Da die Herzaction deutlich fortgeht, der Herzstoss verhältnissmässig kräftig bleibt, wenngleich seltener und unregelmässig — 42—46 in der Minute —, so wird die künstliche Respiration eingeleitet und mit Unterbrechungen 1½ Stunden lang fortgesetzt. Beim Beginne der 32. haben die Erscheinungen tiefer Prostration zwar etwas Weniges nachgelassen; aber der Puls ist immer noch unregelmässig, wenn auch frequenter geworden — bis zu 60 —, dabei sehr klein; die Respiration andauernd sehr unvollkommen; die Sensibilität bedeutend verringert; die Haut des ganzen Körpers welk und kühl; die Muskeln sämmtlich ganz erschlafft, nur zuweilen durch ein krampfhaftes Zittern bewegt. Die Temperatur des Körpers anhaltend subnormal. Da die Nacht hereinbricht — 36. Stunde —, wird der Hund, anscheinend dem Verenden nahe, in warme Tücher gehüllt und in einen Winkel des Zimmers gelegt. Zur grössten Verwunderung befindet er sich aber am nächsten Morgen — 44. Stunde — ziemlich wohl, trinkt zum 1. Male wieder etwas Milch und bewegt sich leidlich kräftig. Im Laufe des Tages verliert der Urin jede Spur von röthlicher Beimischung; der Allgemeinzustand jedoch bleibt unerfreulich. Am Ende des 3. Tages — 68. Stunde — erscheint das Thier wieder sehr traurig und elend, es liegt theilnahmlos da und verweigert jede Nahrung; Reizerscheinungen wie in der 28.—37. Stunde fehlen jetzt ganz. In der 77. bereits fast steif, erlebt es doch noch die 80. Stunde.

Die Section ergiebt nur: Schwere Nierenerkrankung; hämorrhagische Erosionen im Fundus des Magens. Ganz beschränkte und leichte fibrinöse Pleuritis im Bereich des rechten Oberlappens ohne jeden Heerd in den Lungen. — Hornhautgeschwüre und Hypopyonkeratitis beiderseits.

Wir haben also hier einen lethalen Ausgang — trotz wohlgelungener directer Transfusion — schon bei 12,0 pro m. zu verzeichnen. Wenn wir den Verlauf dieses Falles mit dem des oben geschilderten von indirecter Lammbluttransfusion zusammenhalten, so muss es uns klar werden, dass für das schwere Ergriffensein und schliesslich den Tod nicht der Fibringehalt oder -Mangel das maassgebende Moment sein kann. Eine bunte Reihe von mehr als 60 ferneren Lammbluttransfusionen, theils directen, theils indirecten, hat diese Schlussfolgerung immer wieder von Neuem bestätigt.

Es ist einleuchtend, von welcher Wichtigkeit diese Erkenntniss für meine späteren Versuche mit anderen Blutarten sein musste,

deren directe Ueberleitung jedenfalls höchst unbequem und kostspielig, nicht selten ganz unausführbar gewesen sein würde. Hier liess ich mir die Controle durch einzelne jeweils eingeschobene directe Transfusionen genügen und konnte mich dabei mehr und mehr überzeugen, dass defibrinirtes und ganzes Blut in ihrer Wirksamkeit selbst quantitativ nahezu vollständig übereinstimmten.

Nachdem hiermit dargethan ist, dass weder die Menge des neu in die Blutbahn eingetretenen Fluidums, die sog. Plethora, noch der Fibrinmangel des Blutes den Grund abgeben könne für jene schweren Störungen, müssen wir wohl eine Erklärung geben für die von den unsrigen abweichenden unglücklichen Resultate, welche manche Experimentatoren nach der Einführung von indifferenten Salzlösungen, Serum und insbesondere von gleichartigem Blute (Magendie) erhalten haben.

Unter welchen Umständen können jene von uns als unschädlich erkannten Medien ebenfalls bedenkliche Erscheinungen hervorrufen?

Der Widerspruch, der zwischen unseren günstigen Ergebnissen und dem Missgeschick zu bestehen scheint, von dem andere Forscher hin und wieder heimgesucht wurden, findet, wie ich glaube, in dem verschiedenen Verfahren bei der Transfusion seine Erklärung. In der That sind denn auch, selbst bei Jenen, die unglücklich verlaufenden Fälle die Ausnahme, wenngleich sie begreiflicherweise genügen, um Misstrauen in die Methode an und für sich hervorzurufen. Geflissentlich brüske ausgeführte Einspritzungen gleichartigen Blutes haben mich nun gelehrt, dass es keineswegs schwer ist, ernste Erscheinungen, besonders lebhafte Oppression dadurch zu erzeugen, sowie auch ein anatomisches Substrat dafür nachzuweisen, falls man sich behufs der Controle zur Tödtung des Thieres entschliesst. Zu einer derartigen Auffassung, welche weit davon entfernt ist, die technische Fertigkeit meiner Vorgänger anzutasten, wird man sich um so leichter bekehren, wenn man berücksichtigt, dass sogar bei Magendie die unglücklichen Resultate nur seltene, übrigens bei der getroffenen Versuchsanordnung sehr erklärliche Ausnahmen bildeten. In derselben Weise sind, meiner Ansicht nach, die tödtlich geendigten Fälle Panum's zu deuten,

welche von späteren Autoren herausgegriffen und schlechthin in ihrem Sinne verwerthet worden sind. Die fraglichen Experimente verfolgten nehmlich ausgesprochenermaassen in erster Linie den Zweck, die Substitution des Blutes bis an die äusserste Grenze der Möglichkeit zu treiben; sie sind somit gar keine Transfusionsversuche im strengen Sinne des Wortes. Vollends können sie aber nicht danach angethan erscheinen, eine unmittelbare Anwendung auf die Verhältnisse bei der Transfusion am Menschen zu finden. Denn das mittlere Maass dessen, was Menschen bisher transfundirt worden ist, mag etwa zwischen 3,0 und 5,0 pro m. des Körpergewichts schwanken, das Maximum dürfte höchstens 10,0 pro m. betragen. In dem angezogenen Panum'schen Versuche dagegen wurden 85,0 pro m. übergeführt [1]) und überdies war das Thier bereits vorher, in Folge wiederholter starker Blutentziehungen, mehrfach dem Tode nahe gewesen. Eine unmittelbare Verwerthung der dabei erhaltenen Resultate für die menschliche Therapie muss danach als durchaus unzulässig erscheinen.

Gewiss ist es nicht sonderlich zu verwundern, wenn bei der Injection solch colossaler Dosen eher allerlei Unregelmässigkeiten vorfallen als bei einfacher Transfusion. Kleine Ueberstürzungen und Aehnliches während des Actes der Einspritzung besitzen aber ohne Zweifel einen doppelten Anspruch auf Entschuldigung, wenn es sich, wie in einem solchen Falle, darum handelt, dem Verblutungscollaps und dem drohenden Auslöschen durch rasche und cumulirte Zufuhr neuen Blutes energisch entgegenzuwirken. Dass indess, selbst bei so verführerischem Anlass zu stürmischem und ungleichmässigem Eintreiben der Flüssigkeit, ein behutsames Vorgehen den gefährdeten Thieren glänzende Rettung und dauerndes Wohlbefinden zu sichern vermag, davon giebt die lange Reihe der von Panum glücklich durchgeführten Substitutionen beredtestes Zeugniss.

Ich meinestheils habe zwar nicht in gleich erschöpfender Weise Blut entzogen und wiederersetzt. Allein der harmlose Verlauf einer grossen Zahl von Transfusionen mit 20,0, ja 30,0 pro m. gequirlten Hundeblutes — ohne voraufgeschickten „depletorischen Aderlass" — darf wohl als genügender Beweis für die behauptete Gleichwerthigkeit defibrinirten und ganzen Blutes betrachtet werden. Ich stehe demnach nicht an, Magendie's unglückliche Beobachtung auf

[1]) a. a. O. S. 275 u. 277 flgde.

derartige kleine Malheurs zu beziehen, während er seinerseits die ganze Schuld dem, wie wir heute wohl sagen dürfen zufälligen Umstande beigemessen hat, dass gerade gequirltes Blut verwandt worden war.

Am unzweideutigsten aber widerlegt den daraus abstrahirten Satz von der Gefährlichkeit defibrinirten gleichartigen Blutes die zunächst überraschende Thatsache, dass auch nach directer Transfusion — zwar nicht regelmässig, aber doch keineswegs selten — ganz ähnliche Anomalien zur Wahrnehmung gelangen. Durch das urplötzliche Einstürmen eines mächtigen Blutstrahls aus der Hauptarterie eines vollkräftigen Thieres in die Vena jugularis und das rechte Herz sind ja für diesen Abschnitt des Gefässsystemes so unerhörte Circulationsbedingungen geschaffen, wie sie bei der künstlichen Injection selbst geflissentlich kaum maassloser hergestellt werden können. Bleiben sie freilich nur ganz kurze Zeit in Kraft, so vermögen sich die dadurch gesetzten Störungen, wie wir sahen, rasch wieder auszugleichen, ohne anatomisch nachweisbare Residuen zu hinterlassen. Erst mit einem längeren Ueberströmen, wodurch eine Häufung dieser beeinträchtigenden Momente gegeben ist, entwickeln sich Störungen, die nicht sofort wieder redressirt werden können und sich darum grob anschaulich äussern müssen.

Die anatomischen Veränderungen, welche ich durch eine sehr ungestüme Handhabung der Spritze erzeugen konnte, bestanden in mannichfachen Suffusionen, zunächst dem Endocard des rechten Ventrikels, welcher ja der Gewalt des plötzlich hereinbrechenden Schwalls zuerst ausgesetzt ist, nicht selten aber auch in dem der linken Herzkammer. In ähnlichem Sinne sind wohl die ausgedehnten hämorrhagischen Infiltrationen aufzufassen, die ich in einem Falle in dem lockeren Adventitialgewebe der Lungengefässe bis an ihre Endverzweigungen heran nachweisen konnte. Sodann fanden sich aber auch am Pericard, den Pleuren, im Mediastinum, sowie im subserösen und selbst intermusculären Gewebe fleckige Blutergüsse, für die eine so einfache Erklärung allerdings kaum genügen dürfte. An den Häuten des Gehirns dagegen, sowie der Hirnsubstanz selbst konnte ich, anderen Angaben entgegen, niemals Blutungen, oder überhaupt irgend welche Veränderung entdecken, und ebensowenig an den inneren Häuten des Auges.

In den Lungen traf ich, neben jenen zerstreuten Suffusionen, mitunter noch gröbere Blutheerde, welche durch ihre blauschwarze

Farbe, ihre Prominenz und pralle Beschaffenheit, zuweilen deutliche Keilform, sowie das Aussehen der Schnittfläche in jeder Beziehung mit hämorrhagischen Infarcten übereinstimmten. Und in der That: nicht selten enthielt die zuführende Arterie ein verstopfendes Gerinnsel. — Dass diese Heerde im Laufe ihrer Rückbildung oder ihres Zerfalls die Grundlage für umschriebenen Lungenbrand mit oder ohne Betheiligung der Pleura abgeben können, mag gewiss Niemanden Wunder nehmen. Nach meinen Erfahrungen kommt es dazu aber selbst bei der gewaltsamsten Anstrengung nicht, falls es sich um gleichartiges Blut handelt, wahrscheinlich darum, weil hier die Heerde stets klein, meist nur hanfkorngross, also einer gutartigen Rückbildung sehr wohl fähig sind, und solche gerade in der Tiefe des Organs zu liegen pflegen. Nach der Einflössung andersartigen Blutes hingegen sah ich sie, entsprechend ihrem bedeutend grösseren Umfang, mehrmals auf einem der soeben bezeichneten Wege an der Beschleunigung des lethalen Ausgangs Antheil nehmen. — Entweder im Zusammenhange mit diesen umschriebenen Erkrankungen, oder auch wohl selbständig fand ich sodann mehr oder weniger diffuse Hypostasen, seltener Oedem des Lungenparenchyms sowohl wie der Bronchialschleimhaut; letztere war daneben stark geschwollen und geröthet, und zuweilen mit blutigem Schleim bedeckt.

Die beschriebenen Infarcte der Lungen, sowie wahrscheinlich auch ähnliche höchstens erbsengrosse Heerde, welche ich einige Male in der Milz sah, können, wie mich dünkt, nur durch eine Verstopfung des Lumens der entsprechenden Arterie zu Stande kommen: in der That gelang es mehrfach, im Lumen des zuführenden Gefässes ein festeres Gerinnsel nachzuweisen. Fraglich bleibt wohl nur, ob die Verlegung durch Bestandtheile des injicirten Blutes selbst oder durch heterogene von aussen stammende Dinge, insbesondere durch Luft hergestellt werde. Für die indirecte Transfusion möchte ich auf die Luft und andere — feste — Fremdkörper das Hauptgewicht legen. Bei der so häufig wiederkehrenden Nothwendigkeit, die Spritze ab- und wieder einzusetzen, kann nur zu leicht etwas Luft in die Canüle treten und mit übergetrieben werden. Die Behauptung Uterhart's [1]) von der Unschädlichkeit des Hinein-

[1]) Zur Lehre von der Transfusion. Berliner klinische Wochenschrift 1870. No. 4.

gelangens nicht allzugrosser Mengen Luft in die Blutbahn gilt, wie Uterhart selbst bemerkt, nur für Arterien und für solche Venen, die von dem Herzen sehr entfernt sind. Ganz gewiss würde es ein verhängnissvoller Irrthum sein, das Eindringen von Luft in dem Herzen nahe liegende Venen so, wie es neuerdings von mehreren Seiten geschehen ist, als etwas Gleichgültiges anzusehen: Dessen haben mich mehrere zur Entscheidung der Frage angestellte Versuche an Kaninchen, wie an Hunden durch ihren unglücklichen Ausgang abermals belehrt. Dass aber auch, von der Luft ganz abgesehen, trotz grösster Vorsicht und Reinlichkeit doch mancherlei kleinste Verunreinigungen mit durchschlüpfen können, davon konnte ich mich bei einer mikroskopischen Vergleichung des Blutes vor und nach der Einfüllung, zu Nutz und Warnung mehrfach überzeugen. Diese beiden heterogenen Beimischungen reichen nun entweder an sich schon aus, um eine völlige Obturation des Lumens und damit Stauung und Infarctbildung zu bewirken, oder sie werden dazu erst allmählich befähigt durch eine sich an sie anlehnende secundäre Thrombose. Von Bestandtheilen des Blutes selbst kommen zunächst kleine Fibrinpartikelchen in Betracht, welche beim Coliren passirt sein könnten. Sorgfältiges Filtriren durch mehrfache Lagen feiner Leinwand vermag freilich diese Gefahr sicher hintanzuhalten und eine nachträgliche Gerinnung, wie sie mitunter angenommen worden ist, hat man, selbst nach tagelangem Stehen in Eis, weder vor noch bei dem Contacte mit dem kreisenden Blute zu befürchten. Weit schwerer ist das Einschwemmen gröberer Coagula zu verhüten. Bei der directen, wie bei der indirecten Transfusion können sie sich in der ruhenden Blutsäule bilden, welche den der Canüle nächst gelegenen, durch eine nur mittelbar fortgeleitete Erschütterung bewegten Abschnitt der Vene anfüllt. Bei der directen werden solche Niederschläge vermöge der Intensität und der Plötzlichkeit des Impulses gewiss leichter fortgerissen und mit der zunehmenden Verengerung des Strombettes, fester eingekeilt werden, als es der sanftere und langsamere Druck bei der indirecten Ueberleitung zu thun vermöchte.

Dass Blutkörperchen allein, einfach in Folge von Agglutination, eine Embolie, wenigstens eine einigermaassen dauerhafte, bedingen könnten, muss Jedem in hohem Grade unwahrscheinlich dünken, der einmal direct unter dem Mikroskop den Vorgang der Einkeilung

gefärbter Zellen verfolgt und die Macht der Kräfte gelernt hat, die zusammenwirken, um den stockenden Strom wieder in Gang zu bringen.

Endlich haben wir noch einer bedeutsamen Reihe von klinischen wie anatomischen Störungen zu gedenken, welche sich schon bei geringen Unregelmässigkeiten oder zu rascher Folge der Einspritzungen, seitens des Digestionsapparates einstellen. Ebenso häufige als hervorstechende Begleiterscheinungen vieler Transfusionen neigen sie übrigens dazu, fast ebenso rasch wieder zu verschwinden, wie sie erschienen waren. Selbst in solchen Fällen, wo sie ursprünglich heftig genug bestanden hatten, sah ich sie bald nach vollendeter Operation zurücktreten und in mehreren, wo einige Tage später die Section eine Controle gestattete, vermisste ich jede Spur anatomischer Residuen. Jedenfalls stehen meine Erfahrungen, ebenso wie für die multiplen Suffusionen etc., so auch für die vorliegende Magendarmaffection mit der Ansicht Magendie's in Widerspruch, insofern er diese gleichfalls dem Fibrinmangel des eingespritzten Blutes zur Last legt. Ich meinerseits kann sie nicht als Consequenz der Injection eines bestimmten Mediums ansehen, nachdem ich sie durch alle obengenannten Flüssigkeiten, einschliesslich das ganze Blut, nach freiem Belieben habe hervorbringen können.

Das Versäumen der oben angeführten Cautelen beim Transfundiren hat sehr schnell mehr oder weniger lebhafte peristaltische Bewegungen des Magens und der Gedärme im Gefolge, welche sich nicht selten sicht- und hörbar gar lebhaft kundgeben. Zuvörderst führen sie allerdings nur zur Ausstossung der im Rectum und der Flexur angehäuften festen Skybala, zuweilen auch der im Magen enthaltenen Speisetheile. Bei länger wirkender Ursache aber werden alsbald dünne, sei es mehr schleimige, sei es seröse, ja selbst blutig gescheckte Abgänge per anum entleert. Aus den wogenden Bewegungen der gegen die Bauchdecken andrängenden Schlingen und den damit verbundenen kollernden Geräuschen kann man die Dauer dieses Reizzustandes einigermaassen erschliessen. Am längsten scheint er jedoch in den untersten Abschnitten des Darmkanals anzuhalten: wenigstens pflegen jene Erscheinungen bereits längst verschwunden zu sein, wenn ein heftiger Tenesmus noch fortfährt, die Thiere zu quälen.

Das anatomische Bild ist ungeachtet der Mannichfaltigkeit jener Medien ein äusserst übereinstimmendes. Am Magen zeigt sich die Innenfläche mit zähem, zuweilen durch blutige Beimengungen kaffeebraun gefärbtem Schleime bedeckt, aber die Mucosa verhältnissmässig wenig geschwollen und geröthet; nur zuweilen bemerkte ich einzelne hämorrhagische Infarcte auf der Höhe der Falten, vielleicht das Product stürmischer Brechbewegungen. Das Duodenum und das ganze Ileum enthält mehr oder weniger reichlich grauröthliche halbflüssige Massen von bald mehr schleimiger (durch epitheliale Desquamation), bald mehr seröser Beschaffenheit. Bemerkenswerther Weise enthalten dieselben keineswegs die dem Grade ihrer Röthung entsprechende Menge rother Blutkörperchen, wohl aber mitunter sehr bedeutende Quantitäten Hämoglobin, wie die spectroskopische Untersuchung ausweist. Die Schleimhaut ist dunkelroth und stark geschwollen, die Zotten unförmlich gross und breit, die Oberfläche dadurch eigenthümlich rauh und uneben. Dieselbe Schwellung und Röthung erstreckt sich in wechselnder Intensität über das ganze Colon hin, um im S romanum ihre Acme zu erreichen; das Rectum pflegt minder stark ergriffen zu sein. Während die dunkle Purpurfarbe der übrigen Darmschleimhaut, nach mikroskopischem Ausweis, nur durch den höchsten Grad allgemeiner Blutüberfüllung der Gefässe hervorgebracht wird, finden sich in der Flexur auch wirkliche Hämorrhagien im Gewebe und zwar constant auf der Höhe der Längsfalten.

Was die Erklärung dieser Reihe von Anomalien anlangt, so liegt es wohl am nächsten, sie auf eine sehr rasch hervortretende Fluxion zurückzuführen, wie sie sich schon bei geringeren Blutdruckschwankungen grade beim Darm besonders leicht zu entwickeln scheint. Die dadurch geweckten peristaltischen Bewegungen können bei grosser Heftigkeit wohl auch Blutungen hervorrufen, einmal indem die Schleimhaut bei der stürmischen Ausstossung der harten Skybala irgend welche Contusion erfährt: und dass gerade die gröberen Blutstreifen wesentlich aus der letzteren Quelle stammen, lehrt schon ihre frisch kirschrothe Färbung. Sodann mögen aber auch hämoglobinhaltige Transsudationen, sowie kleine Blutaustritte auf dem Wege der Diapedese stattfinden, und zu einem mehr oder weniger grossen Theile zu der röthlichen Tinction des schleimigen Darminhaltes beitragen.

Es hiesse übrigens die Bedeutung dieser Darmaffection weit überschätzen, wenn man von ihr dauernde Störungen des Wohlbefindens befürchten oder gar den etwaigen lethalen Ausgang — wenn auch nur theilweise — ihr zur Last legen wollte.

Die auf S. 275, 276, 279 und 285 flgde. beigebrachten Thatsachen haben uns davon überzeugt, dass die Differenz in dem Einflusse, welchen einerseits Hunde-, andererseits Lammblut auf den Hundeorganismus ausübt, nicht auf dem angewandten Mengenverhältniss beruhen könne [1]), die auf S. 286, 288 und 291 mitgetheilten davon, dass ebenso wenig der Fibringehalt oder -Mangel als maassgebend betrachtet werden dürfe. Die Frage, welche Eigenschaft sonst den grundsätzlichen Unterschied der beiden Blutarten begründe, harrte somit einer anderweitigen Lösung. Unter solchen Umständen musste sich mir nothwendig der Gedanke aufdrängen, dem zuerst Prévost und Dumas [2]) bestimmten Ausdruck gegeben haben, indem sie den Satz von der „Giftigkeit jedweden andersartigen Blutes" aufstellten.

Die Angriffe, die diese These von physiologischer Seite erfahren hat, sind zunächst von Bischoff [3]), vor Allem aber von Brown-Séquard [4]) ausgegangen, welche durch ihre Experimente dazu geführt wurden, den Kohlensäurereichthum des jeweils angewandten venösen Blutes als den im schlimmen Sinne ausschlaggebenden Factor anzusehen. Wäre diese an sich gewiss richtige Auffassung erschöpfend, so müsste sich sauerstoffreiches andersartiges Blut als ebenso unschädlich erweisen wie gleichartiges, selbst in grossen Dosen. Charakteristischerweise wagt es aber Brown-Séquard selbst gar nicht, dieser naheliegenden Schlussfolgerung kurz und bündig Worte zu leihen. Sondern wohlweislich lässt er ihr die Clausel auf dem Fusse folgen: „vorausgesetzt, dass nicht zu viel injicirt wird". Indess wir bedürfen nicht einmal der Speculation, um jenen Erklärungsversuch zu widerlegen. Denn die

[1]) Die Richtigkeit derselben wurde auch für das Kaninchen festgestellt: der Organismus desselben verhält sich ebenfalls gegenüber Kaninchenblut einerseits, Lammblut etc. andererseits durchaus verschieden.

[2]) a. a. O.

[3]) Müller's Archiv 1835. S. 347.

[4]) Comptes rendus. 1851. Bd. XXXII. 1855. Bd. XLI. 1857. Bd. XLV. Journal de physiologie I. p. 95.

auf S. 286 u. 291 ausführlich mitgetheilten Experimente, zu welchen wie zu allen anderen arterielles oder arterialisirtes Blut verwandt wurde, sagen uns — ein Beispiel für viele durchaus übereinstimmende unerwähnte — ganz direct, dass zwischen gleichartigem und ungleichartigem sauerstoffreichem Blute allerdings ein fundamentaler Unterschied bestehe.

Als 1863 Panum die Transfusionsfrage wieder aufnahm, gelangte er zu einer auf Prévost und Dumas zurückkommenden, Brown-Séquard's Erklärungsweise verwerfenden Anschauung. Aber wenngleich er in dem ersten seiner 3 (indirecten) Transfusionsversuche mit Lamm-, resp. Kalbsblut den Hund blutigrothen Urin ausscheiden, in den beiden anderen collabiren und hinsterben sah [1]), so konnte doch die daraus gezogene Schlussfolgerung, „das angewandte Blut wirke giftig vermöge seines Ursprungs von einer anderen Thierart", für skeptische Beurtheiler immer noch anfechtbar bleiben. Denn einmal waren diesen Thieren sämmtlich zuvor bedeutende, zum Theil lebensgefährliche Quantitäten ihres eigenen Blutes entzogen, also gleichzeitig eine Substitution vorgenommen worden: und man durfte sonach füglich im Zweifel darüber sein, welchem dieser combinirten Factoren jene Erscheinungen zur Last zu legen seien. Aber selbst zugegeben, dass die Hauptschuld an dem unglücklichen Verlauf die Einleitung des Lammblutes, nicht die Entnahme des eigenen treffen sollte, jedenfalls mochte sowohl die geringe Zahl von drei Versuchen, als auch die Beschränkung auf den Hund einerseits, Lamm- und Kalbsblut andererseits noch manchen Einwänden Raum verleihen. Zur Hebung solcher Bedenken unternahm ich eine lange Reihe mannichfach combinirter Versuche, welche die Entscheidung der Frage zum Ziel hatten:

Ist jede andersartige Blutsorte schädlich?

Im Verfolge der Richtung der früheren Arbeiten begann ich damit, das Verhalten des Lammblutes gegenüber anderen Thieren zu prüfen. Ebenso wie beim Hunde (vgl. S. 288 u. 291) sah ich auch bei der Katze schon bei 4,0 pro mille blutigrothen Urin auftreten und bei grösseren Dosen eine schwere Störung des Allgemeinbefindens nicht ausbleiben. Weit empfindlicher noch ist aber das Kaninchen, wo 1 pro mille Lammblut genügt, um die Aus-

[1]) a. a. O. S. 448.

scheidung eines, sei es blutiggefärbten, sei es mehr bräunlichen Urins hervorzurufen, mitunter schon den Tod zu bewirken, der nach der Application von 2,0 pro mille mit Sicherheit erwartet werden muss. Das eigene Blut dagegen wird noch zu 10,0 pro mille ohne jeden Nachtheil von ihm vertragen.

Weiterhin wurde nun das Blut der verschiedenen Hausthiere, soweit es sich durchführen liess, gegenseitig ausgetauscht, unter allen Umständen aber jede der folgenden Sorten in ihrer Wirkungsweise auf den Hund geprüft und zwar in einer Reihe von mindestens 5—6 Versuchen für jede neue Blutart. So gelangte ausser dem Lamm die Katze, das Kalb, das Schwein, das Kaninchen, das Huhn und die Ente zur successiven Anwendung. Durch die höchst dankenswerthe Unterstützung meines verehrten Collegen Thierfelder wurde ich sogar in den Stand gesetzt, eine entsprechende Versuchsreihe auch für Menschenblut anzustellen.

Die eben genannten, in dem zoologischen System zum Theil sehr weit aus einander stehenden Species stimmten nun insofern vollständig mit einander überein, als ihr Blut schon in kleinen Dosen Blutharnen bedingte, in grösseren schwere allgemeine Störungen, ja selbst den Tod herbeiführte. — Ganz in gleicher Weise äusserte sich aber der Einfluss des (ungleichartigen) Blutes der genannten Thiere und des Menschen auf Kaninchen, nur verhältnissmässig viel stärker als beim Hunde. Für die Katze musste ich mir wegen der Schwierigkeit, dieses ungeberdigen Geschöpfes Herr zu werden, an dem Nachweis der Schädlichkeit von Hunde- und Lammblut genügen lassen.

Wie man sieht, liefern uns diese im Vorstehenden nur kurz skizzirten, 16 Austauschcombinationen umfassenden Transfusionsversuche eine hinreichende thatsächliche Grundlage, um den oben durch einen ausführlichen Krankheits- und Sectionsbericht belegten Erfahrungssatz von der Schädlichkeit des Lammblutes bei Hunden, im weitesten Umfange zu verallgemeinern. Vielleicht dürfen sie zwar, ich räume es bereitwillig ein, noch immer nicht als genügend angesehen werden, um die Lehre von der Giftigkeit jedweden andersartigen Blutes in dem absoluten Sinne zu rehabilitiren, den ihr Prévost und Dumas vindicirt hatten. An Wahrscheinlichkeit jedenfalls, so dünkt mich, hat diese Lehre, selbst in so unbedingter Formulirung erheblich dadurch gewonnen.

Mit welcher Dosis beginnt die **tödtliche** Wirkung des andersartigen Blutes?

Bei der directen Transfusion ist es kaum möglich, ganz exact die übergeflossene Menge zu bestimmen, zumal wo es sich um geringere Werthe handelt. Denn wenn man auch vor der Operation und unmittelbar nach derselben eine sorgfältige Wägung des Versuchsthieres vornimmt, so kann doch die Differenz zwischen diesen beiden Posten auf keine absolute Richtigkeit Anspruch machen: einmal, weil die gemeiniglich zu solchem Zweck gebrauchten Waagen nicht fein genug sind, hauptsächlich aber darum, weil dabei gewisse Verluste, z. B. die der Perspiration unserer Controle entzogen bleiben. Vor Allem im Interesse der Exactheit meiner quantitativen Bestimmungen habe ich darum mit Vorliebe die indirecte Transfusion angewendet: auf diese Weise war ich im Stande, noch Differenzen von 0,1 Grm. bequem zu berücksichtigen.

Es ergab sich nun, dass Hunde — bei indirecter Lammbluttransfusion — erst durch ein Quantum getödtet werden, welches im Verhältniss von 1 : 72,5 des Körpergewichts steht, also 14 pro mille desselben beträgt. Nach Application dieser Dosis erfolgte der Tod nach 15 Stunden, während er bei 20,0 pro mille schon nach 9, bei 32,0 bereits nach 2 Stunden eintrat. Dagegen kamen die Hunde durch, welche 10,0, 12,0 und 13,0 erhalten hatten, wenngleich sie den ersten Tag schwer krank daniederlagen und auch noch die ganze nächste Zeit als ernstliche Patienten gelten mussten. Die Dauer und die Intensität dieser „Vergiftungssymptome“ stand im Grossen und Ganzen in constantem Proportionalitätsverhältniss zu der jeweils empfangenen Blutmenge. Für die directe Lammbluttransfusion habe ich zu meiner eigenen Ueberraschung niedrigere Zahlen als die obigen erhalten: ich hatte nehmlich in 2 Fällen bereits bei etwa 12,0 pro mille einen tödtlichen Ausgang zu beklagen. Selbstverständlich liegt es mir fern, das Verfahren mancher Autoren nachahmend, hieraus sofort auf eine grössere Giftigkeit des ganzen Lammblutes zu schliessen. Vielmehr glaube ich, dass eine Reihe anderer Momente herangezogen werden könne, um eine solche Incongruenz zu erklären. Zunächst sind die den obigen Berechnungen zu Grunde gelegten Körpergewichtswerthe, wenngleich unter möglichst gleichmässigen Bedingungen gewonnen, dennoch keine

absolut vergleichbaren Grössen. Sodann kann nicht bezweifelt werden, dass sowohl auf Seiten des blutspendenden, wie des blutempfangenden Thieres individuelle Verschiedenheiten obwalten in Bezug auf die Qualität des Blutes, besonders die relative Menge seiner gefärbten Elemente. Obgleich wir für jetzt nicht im Stande sind, solche Differenzen im einzelnen Falle nachzuweisen oder gar zu messen, so darf darum doch gewiss noch lange nicht ihre Nichtexistenz angenommen oder ihr Einfluss auf die Stärke des gegenseitigen „Contrastes“ der beiden Blutarten zu gering angeschlagen werden. Endlich mag einen gewissen Antheil an dem schwereren Verlauf auch die foudroyante Wirkung, oder wenn man will der Choc haben, den der starke arterielle Blutstrom einer Lammcarotis auf ein kleines Hündchen ausüben muss. — Was die übrigen Sorten anlangt, so wurde nur für das Hühnerblut die tödtliche Dosis mit 25,0 pro mille erreicht. Bei den anderen blieben die angewandten Mengen absichtlich weit von dem tödtlichen Minimum entfernt. Dasselbe liegt demnach beim Hunde:

Für Lammblut		
directe Transfusion	zwischen	10,0 und 12,0 pro mille.
indirecte Transfusion	zwischen	13,0 - 14,0 -
- Hühnerblut . . .	zwischen	20,0 - 25,0 -
- Katzenblut	über . .	5,0 pro mille.
- Kaninchenblut . . .	über . .	4,0 -
- Schweineblut . . .	über . .	2,0 -
- Kalbsblut	über . .	2,0 -
- Menschenblut . . .	über . .	3,0 -
- Entenblut	über . .	10,0 -

Für das Kaninchen ist es aus vielen Gründen ungleich schwieriger, quantitativ exacte Antworten zu erhalten. Die Erklärung für diese Thatsache liegt nicht nur in dem hohen Grade von Empfindlichkeit, der diesem vielbenutzten Versuchsthiere innewohnt, und in den mancherlei Fährlichkeiten, denen es in unseren Hospitalställen ausgesetzt ist. Sondern auch in dem Umstande, dass hier die tödtlichen Dosen sehr klein sind, also eine entsprechend scharfe Abgrenzung der anzuwendenden Menge weit grössere technische Hemmnisse findet. Ich halte darum die hierfür erhobenen Daten nur unter Berücksichtigung dieser Vorbehalte für verwerthbar. In Folge der Injection von 4,0 pro m. Hundeblut sah ich bereits in

der 2., von derselben Dosis Lammblut in der 7. Stunde den Tod eintreten, nachdem blutiger Urin ausgeschieden worden. Die Section zeigte dieselbe schwere Nierenaffection wie ich sie früher beim Hunde gefunden und beschrieben habe. Ein drittes, welches nur 2,0 pro mille empfangen hatte und nach 4 Stunden — der Controle halber — getödtet wurde, liess die nehmlichen Veränderungen nachweisen. Ja ich vermisste sie sogar nicht bei einem vierten, welches, mit 1,0 pro m. versehen, nach 40 Stunden gestorben war, während dagegen ein fünftes mit 0,5 pro m. ohne schwerere Störungen durchkam und sich bald völlig erholte. Ein ganz ähnliches Verhältniss ergab sich für Lamm-, Schweine-, Menschen- und Hühnerblut, welche sämmtlich zu 2,0 pro m. sicher tödtlich wirkten, meist aber schon zu 1,0. Dass sich, in vollem Gegensatze zu all diesen ungünstigen Resultaten, das eigene Blut noch zu 10,0 pro m. als durchaus unschädlich erwies, habe ich oben bereits hervorgehoben.

Für die Katze kann ich nur von je 1 Versuch mit Lamm- und Hundeblut zu 4,0 pro m. berichten, wonach sich zwar erhebliche Störungen, darunter Blutharnen einstellte, indess das Leben erhalten blieb.

In welchen anatomischen Veränderungen äussert sich die deletäre Wirkung andersartigen Blutes?

Trotz der grossen Zahl unglücklich geendigter Transfusionsversuche an Thieren, über welche wir in der Literatur berichtet sehen, sind doch anatomische Daten über die bezüglichen Fälle äusserst spärlich. Ja, merkwürdigerweise bezieht sich das wenige Mitgetheilte gerade auf solche Veränderungen, welche wir als accidentelle erkannt und für deren Heraushebung und gesonderte Betrachtung wir S. 293 flgde. die rechtfertigenden Motive beigebracht haben. Wir haben hier vor Allem die verschiedentlichen Hämorrhagien und Infarctbildungen im Auge, deren embolische Entstehung wir anatomisch wie experimentell nicht selten unmittelbar erweisen konnten; sodann die ebenda ausführlich geschilderte Darmaffection. — Ueberdies scheinen aber die wenigen Sectionsbefunde, die überhaupt genauer vorliegen, nur solchen Fällen anzugehören, wo der Tod sofort im Laufe des 1. Tages, meist sogar bereits innerhalb der ersten Stunden erfolgt war. Diese Intensität und Plötzlichkeit der Reaction des Organismus, und dem entsprechend ihr rasches

Nachlassen bis zum rettungslosen Erlahmen lässt wohl einen triftigen Rückschluss zu auf die Massenhaftigkeit der applicirten Potenz, vielleicht auch hier und da auf den Modus der Application: in der Mehrzahl der in Rede stehenden Fälle handelt es sich nach der Versuchsanordnung, wie nach dem Erfolg um eine „Transfusion d'emblée".

Es ist bereits oben hervorgehoben, dass bei behutsamem Einleiten von Salzlösungen, Serum und gleichartigem Blut — defibrinirtem und ganzem — all die klinischen und anatomischen Anomalien vermieden werden können, die nur zu häufig dem zufällig gerade angewandten Medium zur Last gelegt worden sind. Eine weitere Bestätigung für die Richtigkeit ihrer Auffassung als accidenteller Befunde liefert nun die Thatsache, dass ich selbst bei tödtlich endigenden Transfusionen mit andersartigem Blute eben jene Veränderungen constant vermisste, falls ich nur vorsichtig verfahren war.

Nun aber zu den übrigen, zu den wesentlichen Befunden! — Von hervorragender Wichtigkeit ist nach dem übereinstimmenden Ergebnisse meiner Beobachtungen der Zustand des harnabsondernden Apparates, vor Allem der Nieren. In den bisherigen Darstellungen finden wir über sie nur kurze und allgemein gehaltene Notizen; die Einen nennen sie hyperämisch, die anderen blutig imbibirt u. dergl.

Sowohl in tödtlichen, wie in leichteren durch absichtliche Tödtung unterbrochenen Fällen findet man beide Nieren stark geschwollen, aber keineswegs immer sehr blutreich; im Gegentheil, ihr Gewebe erscheint häufig, zumal an der Rinde auffallend blass, von schmutzig graubrauner Färbung. Die Kapsel löst sich leicht; auf der prall gespannten ganz glatten Oberfläche sieht man in die eigenthümlich bräunliche Grundmasse eingestreut zahlreiche scharf markirte Flecken und Streifchen von rothbraunem bis dunkelkaffeebraunem Colorit. Nach Aussehen wie nach Vertheilung erinnern sie ganz an die bekannten multiplen Stippchen bei Nephritis haemorrhagica. Auf dem Durchschnitt treten sie in der Rinde in grosser Zahl hervor, aber weniger scharf von dem umgebenden Parenchym abgehoben, welches stark geschwollen, ziemlich blass und im Ganzen gleichmässig tingirt ist. Der inneren Hälfte verleihen die Ferrein'schen Pyramiden als breite graugelbe Züge ein grobstreifiges Aussehen. Die Malpighi'schen Körperchen treten in Folge schwacher Blutfüllung

durchweg zurück. — Was die Markkegel anlangt, so sind sie gross und in der peripherischen Hälfte sehr blutreich; bei genauerem Zusehen unterscheidet man, wie braune und rothe radiär gegen die Papille hinziehende Streifen in grosser Regelmässigkeit miteinander abwechseln. In den schwersten Fällen kann das braune Motiv in dem Bilde so überwiegen, dass die zwischengeschobenen röthlichen Linien nur mit Mühe erkennbar werden. Bei Druck auf die Papillen entleert sich eine bald schwarzbraune, bald hellere Flüssigkeit, in welcher deutlich kleinste körperliche Beimengungen suspendirt sind. Ein gleiches Fluidum füllt in wechselnder Menge Nierenbecken und Harnblase. Die fast unmittelbar tödtlich endigenden Fälle sind durch die absolute Leerheit dieser Sammelstätten des Urins ausgezeichnet. — Das Fettgewebe des Hilus ist häufig in auffälligster Weise ödematös.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass all die braunen Flecken und Streifen in der Rinden-, die radiär verlaufenden Linien in der Marksubstanz durch eine und dieselbe Veränderung bedingt sind, nehmlich durch die Anwesenheit solider Pfröpfe im Lumen gewundener wie gerader Kanälchen. Die Farbe dieser Cylinder stimmt in den ersten Tagen völlig mit der rother Blutkörperchen überein; erst in den späteren Stadien nimmt sie einen dunkleren, mehr bräunlichen Ton an. Aber zu keiner Zeit beruht sie wirklich auf der Anwesenheit farbiger Zellen innerhalb der Tubuli, sondern auf einer gleichmässigen Imbibition einer sei es hyalinen, sei es körnigen Grundlage mit einer hämoglobinartigen Materie.

Um mich an dieser Stelle nicht in anatomische Einzelheiten zu verlieren, will ich mir die ausführliche Schilderung der morphologischen Eigenthümlichkeiten und der Genese dieser interessanten Nierenaffection für eine spätere Publication vorbehalten.

Die übrigen Veränderungen in der Leiche sind mit ein paar Worten abgethan, wenn wir von dem Verhalten des Blutes absehen, von welchem unten im Zusammenhang mit der Nierenerkrankung gehandelt werden soll.

Magnani[1]) hat bei seinen Lammblut-Transfusionen an Hunden

[1]) Relazione dell' esperienze fatte in Inghilterra, Francia ed Italia intorno da famosa transfusione del sanguine. Roma 1668. Scheel a. a. O. Bd. II. p. 10 flgde.

mehrfach blutige Ergüsse in den serösen Höhlen beobachtet und eine Reihe späterer Beobachter haben diese Angabe, zum Theil auch für den Menschen bestätigt. Ich meinerseits habe nur in einem Fall „blutiges“ Transsudat in der Bauchhöhle gefunden: hier war der lethale Ausgang bereits 2 Stunden nach der Operation erfolgt. In den übrigen, wo letzteres Ereigniss zwischen der 10.—86. Stunde eintrat, konnte ich niemals irgend welchen Erguss in irgend einer serösen Höhle auffinden, die aller grösseren Gelenke der vier Extremitäten, sowie der Schädelhöhle mit eingeschlossen. Zur Erklärung dieses vielleicht nur scheinbaren Widerspruchs kann möglicherweise eine auch in sonstiger Hinsicht interessante Beobachtung beitragen. Ich sah nehmlich mehrmals, nach directer wie indirecter Lammbluttransfusion, den Humor aqueus beider Augen schön rubinroth gefärbt, und zwar stets sofort in den ersten Stunden nach der Ueberleitung. Aber spätestens bereits 20 Stunden danach war dieses Phänomen ausnahmslos wieder verschwunden. Dasselbe beruht, wie die mikroskopische Betrachtung lehrt, nicht auf der Anwesenheit rother Blutkörperchen, sondern gelösten Hämoglobins in dem Kammerwasser [1]). Im Hinblick auf eine so rasche Resorption, ein so promptes Wiederzurücktreten des in den Humor aqueus transsudirten färbenden Körpers darf wohl auch für andere seröse Höhlen ein so schnelles Kommen und Gehen desselben vermuthet werden. Jedenfalls entkleiden unsere entweder von vornherein oder — eventuell — in Folge bereits hergestellter Ausgleichung negativen Befunde die blutigen Ergüsse der hohen Bedeutung, die ihnen von den früheren Autoren beigelegt war. Besonders hervorheben muss ich, dass ich auch innerhalb des Intermeningealraumes und der Ventrikel niemals eine der Qualität oder der Menge nach abnorme Flüssigkeitsansammlung vorgefunden habe.

[1]) Herr College von Zehender hatte die grosse Freundlichkeit, meine ophthalmoskopischen Befunde durch seine Autorität zu bekräftigen. Der allem Anschein nach sehr bedeutende Hämoglobingehalt des Kammerwassers übte auf die Klarheit des ophthalmoskopischen Bildes vom Augenhintergrunde nicht den mindesten Einfluss. Das Einzige, was sich an dem letzteren durch wiederholte Untersuchungen entdecken liess, war eine leichte Hyperämie der Papille. Die Retinalgefässe zeigten keine stärkere Blutfülle, ihre Substanz nirgends Hämorrhagien.

Noch bleibt uns übrig, der Centralorgane des Nervensystems zu gedenken. Der einzige, allerdings etwas weitdeutige Ausspruch, durch den uns Panum einen Einblick in seine Vorstellungen über die nächsten Angriffspunkte des giftig, resp. tödtlich wirkenden andersartigen Blutes gewährt, weist uns auf dieses Gebiet hin: eine doppelte Aufforderung, ihm unser ganzes Augenmerk zu widmen. Panum sagt nehmlich [1]): „Der Tod erfolgt bald unter den Erscheinungen eines stillen Hinsterbens, bald unter denen der Hirnreizung.“ Leider hatte ich häufig Gelegenheit, allein nach Lammbluttransfusion an 8 Hunden, geduldiger Zeuge des langsamen Hinschmachtens der sichtlich verlornen Thiere zu sein: das traurige Bild, das die tief comatös nach Art einer Leiche hingestreckten Thiere während 4—20 Stunden darboten, entsprach ausschliesslich der ersten der von Panum aufgestellten Möglichkeiten. In früheren Stadien konnte ich allerdings einige Male krampfartige Reizerscheinungen beobachten; indess waren diese selbst dann weder andauernd, noch auch von besonderer Heftigkeit. Im Einklang mit diesem während des Lebens beobachteten Verhalten, welches uns nur auf eine, ich möchte sagen, passive Betheiligung des Gehirns schliessen lässt, steht der durchaus negative Befund, den ich ausnahmslos am Gehirn und seinen Häuten erhalten habe. — Was die Augen betrifft, so sah ich in 2 Fällen von directer Lammbluttransfusion einen solitären kleinen Blutpunkt in der Retina. Daran hatte sich eine beschränkte Entzündung des Glaskörpers angeschlossen, deren Anwesenheit allerdings erst durch den mikroskopischen Nachweis von Eiterkörperchen festgestellt werden konnte.

Gewiss wird sich beim Ueberblicken der vorstehenden Befunde, die — soweit es sich um verunglückte Fälle handelt — durch die auf S. 293 flgde. mitgetheilten ergänzt werden müssten, manchem Leser die Frage aufdrängen, wie es eigentlich komme, dass von den vielerwähnten Gefässverstopfungen, den berufenen Gerinnselbildungen im Herzen u. s. w. gar Nichts verzeichnet sei. Ich bin daher wohl genöthigt, meinen Standpunkt und meine nach dieser Richtung gewonnenen Erfahrungen, so negativ sie sind, etwas näher zu präcisiren.

[1]) a. a. O. S. 451.

Keines von all den angewandten Medien ruft, in das Gefässsystem injicirt, an und für sich Gerinnungen hervor.

In den verhältnissmässig seltenen Fällen, wo in der Leiche Gerinnsel gefunden werden, die sich bei sorgfältiger Beurtheilung als praemortale herausstellen, handelt es sich stets um relativ kleine Gefässe und um relativ sehr beschränkte Verstopfungen. Aus dieser Art ihres Sitzes und ihrer Ausbreitung, die es, wie ich schon hervorhob, recht schwer, ja nicht selten unmöglich macht, sie überhaupt anatomisch nachzuweisen, geht schon mit Evidenz hervor, dass sie zu einer unmittelbaren Todesursache nicht werden können. Sie vermögen nur insofern den Tod einzuleiten, als sie unter ungünstigen Umständen den Ausgangspunkt bilden für eine bunte Reihe entzündlicher Gewebsveränderungen. Was die Quelle dieser kleinen Emboli anlangt, so haben wir bereits oben kleine Luftblasen, feinste Fremdkörper und endlich gröbere, in der Canüle oder dem eingebundenen Gefässstück selbst entstandene Coagula als diejenigen Partikeln kennen gelernt, welche auf einfach mechanischem Wege Verlegungen in dem zunächst zu passirenden Gebiete des kleinen Kreislaufs hervorbringen können. Leichter wird dieser Fall natürlich eintreten bei indirecter Transfusion, aber auch bei directer, zumal insoweit die dritte der genannten Möglichkeiten in Betracht kommt, keineswegs ganz ausgeschlossen sein.

Ganz anderer Natur sind die Gerinnungen, welche vielen Autoren als anatomische Grundlage und als Erklärungsgrund für den lethalen Ausgang genügt haben, welchen immer wieder von Neuem die Schuld an dem Misserfolg verunglückter Thierexperimente sowohl wie verzweifelter Transfusionen am Menschen beigemessen worden ist. Sie sollen sich von der Operationsstelle aus bis in das rechte Herz und durch dessen Höhlen hindurch weithin in die Lungenarterie hinein erstrecken, auch in anderen Arteriengebieten, z. B. des Gehirns, ausgedehnte Verstopfungen bedingen. Durch die Lähmung der Thätigkeit der Lungen, des Gehirns oder beider, wie sie die alsbaldige Folge eines solchen Ereignisses sein müsste, soll der Tod herbeigeführt werden. — Ich meinerseits will für jetzt die Erscheinungen während des Lebens ganz bei Seite lassen, obwohl sie, auch in den lethal endigenden Fällen niemals, ausser während und kurz nach der Transfusion auf Dyspnoe oder sonstige Störungen seitens der Respirationsorgane hinwiesen. Es genügt mir

zu bemerken, dass auch ich die fraglichen Gerinnungen zwar regelmässig in der Leiche vorgefunden, dass ich sie aber ebenso constant als postmortale recognoscirt habe.

Wenn wir versuchen wollen, die geschilderten der Zahl nach beschränkten anatomischen Veränderungen in einen inneren Zusammenhang mit den Symptomen intra vitam zu bringen, so müssen sich unsere Blicke, wie ich glaube, vor Allem der Nierenaffection zuwenden. Ich stehe nicht an, in ihr das Substrat zu erblicken für einen grossen Theil der während des Lebens vorhandenen schweren Störungen; ja ich gehe so weit, wesentlich sie für den tödtlichen Ausgang verantwortlich zu machen. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung finde ich zunächst in der Thatsache, dass die Schwere des Verlaufs intra vitam, das Eintreten wie die Plötzlichkeit des Todes in einem ebenso bestimmten constanten Verhältnisse stehen zu der Intensität der Nierenerkrankung, wie diese wiederum zu der Menge des transfundirten Blutes.

Wirklich geben uns die anatomischen Eigenthümlichkeiten des in dem harnabsondernden Parenchym verlaufenden Prozesses eine durchaus einfache Erklärung für den bald stürmisch, bald schleichend tödtlichen Gang der Vergiftung. Die Thatsache einer ebenso plötzlichen als massenhaften Verlegung zahlloser, zuweilen fast aller Harnkanälchen durch solide Füllungsmassen ist der Schlüssel für eine ganze Reihe jener schweren Störungen. Je profuser und räumlich verbreiteter diese Exsudationen in die secretorischen Gänge erfolgen, um so jäher und vollständiger stockt nach einem bekannten physiologischen Gesetze die Harnbereitung in den oberhalb gelegenen Gebieten. In dem auf S. 288 genau geschilderten Falle sah ich diese Unmöglichkeit ihren Gipfelpunkt erreichen; ich beobachtete nicht nur intra vitam absolute Anurie, sondern auch in der Leiche war keine Spur von Urin aufzufinden im ganzen Verlaufe der harnleitenden und -sammelnden Wege. Hier war also der Tod erfolgt, nachdem sich keine genügenden reparatorischen Kräfte bethätigt hatten, um die verstopfenden Cylinder hinabzuschwemmen und so die gesperrte Bahn wieder frei zu machen. — Bei beschränkterer Exsudation freilich kann die Ausscheidung in den unversehrten Partien dessenungeachtet ihren gewohnten Gang ruhig weiter gehen und damit eine unmittelbare Lebensgefahr verhütet werden. Mag sich ein

Theil jener Cylinder inzwischen lockern und vom nachdrängenden Urin hinabgeflösst werden, mag ein anderer Theil immerhin liegen bleiben und die dauernde Ausschaltung einzelner Kanalgebiete herbeiführen: die Function im Ganzen wird durch solche Zwischenfälle nicht mehr beeinträchtigt, sobald nur ein gewisses Stromgebiet offen geblieben war. Diesen mannichfach variirenden Zuständen der Niere entsprechen die Fälle, wo nach mehr oder weniger schwerer Störung der Harnabsonderung wie des Allgemeinbefindens allmählich Besserung eintritt und die Transfusion glücklich überstanden wird.

Es ist wohl nichts naheliegender, als diese bedeutsamen Veränderungen im Nierenparenchym in Zusammenhang zu bringen mit einer Erscheinung, welche bereits der Vater der Lammbluttransfusion (am Menschen) Jean Dénis, im Jahre 1667 beobachtet hat: der Hämaturie [1]. Besonders bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht der von ihm mitgetheilte Fall eines Maniakalischen, welchem 10 Unzen seines eigenen Blutes entzogen und dafür 5—6 Unzen Kalbsblut eingespritzt worden waren. Dénis berichtet von ihm: „Der Kranke entleerte einige Stunden nach der Ueberleitung eine grosse Menge Harn, der so schwarz war, als ob man Russ darunter gemischt hätte". Eine weitere Bedeutung sehen wir diesem auffälligen Symptom von den damaligen Operateuren allerdings nicht zugeschrieben. — Auch in den neuerdings von Oscar Hasse [2]) mitgetheilten directen Lammbluttransfusionen am Menschen finden wir dieses Symptom zum Theil sehr ausgesprochen und anhaltend, für eine Reihe von Fällen verzeichnet: 6 unter 15. Indess glaubt ihm Hasse keinen besonderen Werth beilegen zu sollen; er sagt [3]): „Die Hämaturie erfolgt selten und dann ohne irgend nachweisbare Beschwerden seitens der Nieren", ja er scheint sogar geneigt, ein heilsames Ereigniss darin zu erblicken. Mit minder günstigen Augen sehen es die Aerzte an, welche seitdem, durch Hasse's Aufsehen erregende Erfolge veranlasst, ebenfalls ihr Glück mit der directen Lammbluttransfusion versucht

[1]) Paul Scheel, Die Transfusion des Blutes. Kopenhagen 1862. Bd. I. S. 123 flgde.

haben. Friedrich Sander[1]) sah in 2 unter 7 Fällen starke Hämaturie und macht auf die Gefahren aufmerksam, die aus einer Beeinträchtigung der Nierenfunction würden entstehen können. In den ganz neuerdings von Thurn[2]) und von Klingelhöffer[3]) mitgetheilten Beobachtungen sehen wir sie ebenfalls mehrmals den Verlauf compliciren. Ja Brügelmann[4]), welcher die Operation 15 Mal ausgeführt hat, sagt ganz trocken: „Hämaturie tritt gewöhnlich auf; aber je kleiner das blutspendende Thier ist, um so geringfügiger ist sie."

Ganz die nehmliche Beobachtung haben aber auch die alten Transfusoren an Hunden gemacht, als sie ihr Urtheil über den Werth dieser Heilmethode durch Thierexperimente zu sichern unternahmen. Ippolito Magnani[5]), welcher sich dieser Aufgabe fast gleichzeitig mit Dénis widmete, sah Hunde, denen er Hammelblut injicirt, Blut pissen und glaubte, daraus schliessen zu sollen, „es müsse zu viel übergeleitet worden sein". Bei einer Wiederholung desselben Versuches sah Panum[6]) diese Angabe bestätigt. Aber einestheils der Umstand, dass der Harn neben aufgelöstem Blutroth auch noch frische wohlerhaltene Blutkörperchen enthielt, anderentheils die Thatsache, dass in 1 seiner 9 Substitutionsversuche mit gleichartigem Blut ebenfalls Hämaturie vorhanden war (vergl. unten S. 315), mögen ihn verhindert haben, dem fraglichen Symptom jene cardinale Bedeutung beizumessen, die wir ihm nach Kenntnissnahme der folgenden Erfahrungen werden zuschreiben müssen.

Natur der nach Transfusion ungleichartigen Blutes auftretenden „Hämaturie".

Injicirt man Hunden eine verhältnissmässig kleine, das Leben nicht bedrohende Menge Blut einerlei von welchem der obengenannten Thiere oder auch vom Menschen, so tritt sehr bald, gewöhnlich bereits im Laufe der ersten Stunde blutigrother Urin auf. Die

[1]) Zur Lammbluttransfusion beim Menschen. Berliner klinische Wochenschrift 1874. No. 15 u. 16. S. 189.

tiefen und glanzvollen Farben solchen Harns, die vom dunkelsten Schwarzroth und Rubinroth die mannichfachsten Abstufungen zeigen bis zu dem zartschillernden Roth gewisser Weissweine, erhalten sich mehrere Stunden nach der Excretion in gleicher Lebhaftigkeit. Diese Eigenschaft, ferner seine vollendete Durchsichtigkeit und das Ausbleiben jedweden noch so leichten wolkigen Niederschlages selbst nach langem Stehen lässt schon das unbewaffnete Auge mit Sicherheit erkennen, dass es sich hier um einen durch die Anwesenheit rother Blutkörperchen erzeugten Farbeneffect nicht handeln kann. In der That vermag auch das Mikroskop in diesem lackfarbenen Fluidum keine Spur eines rothen Blutkörperchens, weder ganze, noch Stromata nachzuweisen. Da durch meine Versuchsanordnung, sofortiges und bis zu 10 Stunden continuirlich fortgesetztes Einlegen des Catheters, eine Ansammlung von Harn in der Blase niemals stattfand, er vielmehr stets unverweilt nach aussen gelangte, so konnte jede etwa in ihr vorgegangene nachträgliche Auflösung Anfangs vorhandener gefärbter Elemente mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden: ein Modus, wie er der Mehrzahl der transfundirenden Aerzte vorgeschwebt zu haben scheint. Wohl aber lehrt das Spectroskop, dass dieser Urin eine oft ausserordentlich grosse Menge Hämoglobin enthält. Es handelt sich also im vorliegenden Falle nicht um Hämaturie, sondern um Hämoglobinurie.

Schon wenige Beobachtungen reichen hin, um den Blick so zu schärfen, dass eine Verwechselung solchen Urins mit gewöhnlichem bluthaltigem kaum mehr stattfinden kann. Durch den seitens des Catheters auf die Blase ausgeübten Reiz können ja allerdings sehr wohl kleine Blutungen seitens der Schleimhaut entstehen und indem sich ihre Producte dem Harn beimengen, den Versuch stören. Allein bald lernte ich ein solches Ereigniss, das auch mich anfänglich irre zu führen drohte, nach seinem wahren Werthe schätzen und damit ausschliessen. Die durch die Anwesenheit farbiger Blutkörperchen im Harn bedingte Röthung ist bekanntlich eine trübe, fast schmutzige, häufig etwas ungleichmässig, indem sich wolkenartig dichtere Verdunkelungen herausheben. Aber selbst abgesehen von dieser Eigenschaft der Undurchsichtigkeit erreicht hier das Roth niemals jene an das Schwarze streifende Tiefe. Ueberdies sieht man sehr bald, wie sich lockere Gerinnsel bilden, die zuerst in der

Flüssigkeit hin- und herschweben, bald aber niedersinken und ein mehr oder weniger reichliches gallertiges Sediment bilden. Trotzdem habe ich es für keinen Fall versäumt, das Mikroskop entscheiden zu lassen, aber in keinem Stadium der mitunter Tage lang dauernden Röthung des Harns rothe Blutkörperchen darin zu entdecken vermocht. Nicht minder auschlaggebend ist das spectroskopische Bild, insofern wenigstens, als die meist geringen Mengen zugemischten Blutes niemals jene ausgedehnten Verdunkelungen erzeugen, wie sie der hämoglobinhaltige Urin, trotzdem er eine reine Lösung ohne jede hemmende Suspendirung geformter Elemente darstellt, nicht selten hervorbringt. Selbstverständlich mussten Versuche, in denen der Unfall einer derartigen Verunreinigung des Urins passirte, abgebrochen und ausser Rechnung gelassen werden.

Die grosse Zahl und die nach dieser Richtung absolute Uebereinstimmung meiner Resultate giebt mir wohl das Recht, die Vermuthung auszusprechen, dass Panum in den Fällen, wo er Blutkörperchen im Urin antraf, ebenfalls zufällige Beimengungen vor sich gehabt habe. Das Gleiche dürfte von einer Beobachtung Hasse's gelten, die für die vergleichende Beurtheilung der Menschenblut- und der Lammbluttransfusion beim Menschen hervorragendes Interesse, eben darum aber auch eine hervorragende Vorsicht erfordert. Unter seinen 16 mit menschlichem Blute angestellten Operationen ist nehmlich eine, allerdings nur eine (Fall 9), wo Hasse Blutkörperchen im Harne auffand[1]). Demgegenüber erlaube ich mir daran zu erinnern, dass ich im Verlaufe meiner bis zu 64,0 pro m. getriebenen sei es directen, sei es indirecten Transfusionen mit gleichartigem Blute (24 beim Hunde, 3 beim Kaninchen) niemals irgend welche Spur sei es von Hämaturie, sei es von Hämoglobinurie habe beobachten können. Und doch war in allen diesen Fällen die Beschaffenheit des Urins mit denselben Methoden und derselben Gründlichkeit Stunden lang continuirlich geprüft worden wie in denen mit ungleichartigem Blut.

Verfolgt man hingegen nach Transfusion ungleichartigen Blutes die aus dem Catheter in monoton weingelber Färbung hervortretenden Tropfen, so sieht man bereits bei 5,0 pro m., oder erheblich kleineren Dosen plötzlich einen offenbar gehaltvolleren von

[1]) a. a. O. S. 7 (Fall 9).

dunkel schwarzrother Farbe hervorquellen: sofort auf den Boden des auffangenden Gläschens hinabsinkend, verharrt er hier in scharfer Sonderung, höchstens durch eine lichter rothe Wolke gegen die darüber stehende gelbe Flüssigkeitssäule abgetönt. Nun folgen zunächst nur immer prächtig rubinrothe, je nach der zugeführten Menge Stunden oder Tage lang, indess doch stets so, dass nach den ersten paar Stunden die Farbenintensität bald langsam, bald schneller mehr und mehr abnimmt. Unähnlich ihrem ersten höchst plötzlichen Erscheinen verschwindet die rothe Färbung sehr allmählich, in sanftester Abstufung, so dass selbst ein geübtes Auge schliesslich nur mit Mühe die Grenze zu erkennen, die letzte zartrothe Nuance noch zu unterscheiden vermag. Umgekehrt wie im Anfang ist jetzt die am dunkelsten rothe, den Boden füllende Schicht die älteste, an die sich nach oben zu immer lichtere, zuletzt rein gelbe anschliessen.

Der früheste Zeitpunkt, wo ich, in etwa 80 derartigen Transfusionen, die Hämoglobinurie erscheinen sah, war 14 Minuten nach dem Beginne der Einspritzung; der späteste 82 Minuten; in der grossen Mehrzahl der Fälle lag er zwischen der 30. und 60. Besonders nach Application grosser, den tödtlichen nahe stehender Dosen wurde etwa innerhalb der ersten halben Stunde nach der Injection sehr wenig oder gar kein Urin ausgeschieden. Erst mit dem Erscheinen des ersten rothen Tropfens kam die Secretion, gleich als wäre jetzt das Eis gebrochen, in vollen Fluss. In den schwersten freilich sistirte danach die Absonderung wieder ganz oder höchstens folgten noch vereinzelt wenige syrupdicke schwärzliche Tropfen. Ueber die prognostisch sehr üble Bedeutung einer absoluten oder fast völligen Unthätigkeit der Nieren verschafften mir die in Kurzem lethal endigenden Fälle rasch unwillkommene Klarheit. Ebensowenig konnte aber, nach dem Nachweise verstopfender Exsudationen in der Mehrzahl der Harnkanälchen, der Mechanismus dieser Anurie noch lange verborgen bleiben. Ich liess es mir darum stets, wenngleich oft vergebens, eifrig angelegen sein, durch wiederholtes Einflössen von Getränk die Diurese kräftig zu fördern, sie je nachdem in Gang zu bringen oder zu unterhalten.

In weniger rapide verlaufenden Fällen geht die Hämoglobinurie, langsam schwächer werdend, weiter, indem der Harn aus dem Schwarz- in Rubinroth übergeht und dann die Farbe von Fleisch-

wasser annimmt. Jetzt kann immer noch der Tod erfolgen; häufiger ist aber, in so vorgerücktem Stadium, eine günstige Wendung.

Weit exacter und eleganter noch als durch diese Farbenscala wird uns das im Grossen und Ganzen vollkommen continuirliche Decrescendo der Hämoglobinausscheidung versinnlicht durch die spectroskopische Analyse. Nicht nur, dass uns die letztere in den Stand setzt, die relative Menge des in gleichen Zeiträumen abgesonderten Hämoglobins auf's Präciseste festzustellen und so eine ununterbrochene quantitative Vergleichung vorzunehmen, sondern sie rückt auch den Termin für das Verschwinden des Hämoglobins nicht selten um Stunden weiter hinaus, als es die Schätzung selbst eines geübten Auges vermuthet hätte.

Um das Maass des in bestimmten Intervallen ausgeschiedenen Hämoglobins festzustellen, unterzog ich die Urinproben jede 30. Minute, in allen kritischen Perioden jede 15., gegen den Schluss des Versuchs jede 5. Minute einer spectroskopischen Untersuchung. Bei der wechselnden Quantität des jeweils abgesonderten Urins würde es natürlich unzulässig sein, die dabei erhaltenen Werthe unmittelbar mit einander zu vergleichen. Es ist klar, dass bei gleicher Höhe der Hämoglobinausscheidung innerhalb zweier gleichlanger Zeiträume die Färbung und dem entsprechend die spectroskopische Reaction sehr wechselnd ausfallen wird, je nachdem die wässerige Secretion schwach oder lebhaft von Statten geht. Bei fortgesetzter Berücksichtigung und Vergleichung dieser beiden Factoren, Harnmenge und Hämoglobingehalt ergab sich nun mit voller Bestimmtheit ein durchaus constantes und exactes Reciprocitätsverhältniss zwischen ihnen. Dasselbe lässt sich in dem Satze zusammenfassen: Die Menge des in der gleichen Zeiteinheit ausgeschiedenen Harns und die Intensität seiner rothen Färbung, resp. seiner Hämoglobinreaction sind umgekehrt proportional. Diese gewissermaassen sich gegenseitig ergänzende Wechselbeziehung wird besonders deutlich auf Curven, deren Abscissen die Zeiteinheiten darstellen. Von den 2 über- resp. untereinander laufenden Ordinatensystemen wird das eine durch die Menge des Urins, das andere durch den Gehalt an Hämoglobin bestimmt. Je höher sich das letztere erhebt, um so tiefer liegt jenes und umgekehrt, während bei mittlerer Harnmenge beide fast in einem Niveau verlaufen. Leider war es nicht thunlich, von diesen Curven, welche ein in

jeder Hinsicht anschauliches Bild des Vorgangs und der wechselnden Modalitäten der Hämoglobinurie liefern, zur Illustration meiner Darstellung einige prägnante Beispiele hier beizufügen.

In den schwersten Fällen erscheint schon bei einer 5 Mm. dicken Flüssigkeitsschicht, wie sie die üblichen Glasprismen einzuschliessen pflegen, eine absolute Verdunkelung des Spectrums mit Ausnahme von Roth und Orange. Ja mitunter gelangt überdies noch ein gesonderter Streif im Roth zur Ansicht von grösserer oder geringerer Breite. Mit der zunehmenden Verdünnung des Urins, wie sie das Ingangkommen einer reichlicheren flüssigen Ausscheidung zur Folge haben muss, verschwindet zuerst dieser Streif und weiterhin hellt sich auch die rechte Hälfte des Spectrums mehr und mehr auf. Aber während sich dies Dunkel, von der äussersten Grenze rechts beginnend, nach links hin ganz allmählich lichtet, verharrt Gelb und Grün noch immer in undurchdringlicher und gleichmässiger Finsterniss. Ein weit höherer Grad von Verdünnung ist erforderlich, um im Bereich des Gelb und Grün 2 gesonderte Streifen sich herausheben zu sehen; zuerst sehr breit und dunkel, allmählich schmäler und matter werdend, bis sie völlig verschwunden sind. War dieser Zeitpunkt eingetreten, so zog ich Reagensgläschen von gleichmässiger Weite — 2,5 Centimeter — in Anwendung. Der 5fach dickeren Schicht entsprechend konnte hier die nehmliche Probe noch wieder sehr breite und dunkle Streifen im Gelb und Grün, ja selbst diffuse Verdüsterung der rechten Hälfte des Spectrums hervorbringen. In allmählicher Abstufung wiederholte sich nun hier der nehmliche Gang, bis schliesslich der letzte Schatten eines Streifens entschwunden war. Erst mit dem Eintritt dieses Punktes betrachtete ich die Hämoglobinausscheidung durch den Urin als abgeschlossen.

Was das mikroskopische Verhalten des Harns anlangt, so lässt sich, so lange der Hämoglobingehalt einigermaassen reichlich bleibt, ausnahmslos aber innerhalb der ersten Stunden, bei 300facher Vergrösserung eine schwach röthliche Färbung der Flüssigkeit, mehr oder weniger ausgesprochen, nicht verkennen. Geformte Elemente sind, einzelne Blasenepithelien ausgenommen, nach schwächeren Dosen niemals nachweisbar. Bei stärkeren hingegen — etwa von 6,0 p. m. aufwärts bis zu den tödtlich wirkenden — sind, bald sparsam, bald in reichlicher Menge eigenthümliche

bräunliche Cylinder darin suspendirt, aber wie ich ausdrücklich bemerke, als dauernd einziger körperlicher Bestandtheil. Mitunter lassen sie sich schon einzeln als schmutzig-kaffeebraune Flöckchen mit blossem Auge unterscheiden, oder nach einigem Stehen zusammengehäuft als Grundlage eines schlammähnlichen Bodensatzes. Ihrem Caliber nach entsprechen sie in jeder Beziehung den oben aus der Niere geschilderten Pfröpfen, sind häufig sehr lang und ungewöhnlich breit, mitunter in 2 spitzwinklig zusammenstossende Schenkel auslaufend, also von der Vereinigungsstelle zweier gestreckter Kanälchen hinabgelangt. Ihre Substanz ist entweder ganz hyalin oder körnig, die Färbung stets gleichmässig gelbbräunlich; die Oberfläche hie und da mit sei es wohlerhaltenen, sei es in Trümmer zerfallenen Nierenepithelien bedeckt. Dieser Befund von Cylindern im Harn stellt ein weiteres Verbindungsglied dar zwischen der Hämoglobinurie und der oben geschilderten Nierenerkrankung, dessen Bedeutung für das Verständniss der beiden Vorgänge wir unten zu würdigen haben werden.

Sämmtliche geschilderte Eigenschaften des Urins, die Intensität und die Dauer seiner Hämoglobinhaltigkeit, die Gegenwart und die Menge der darin vorhandenen Cylinder, alle hängen — bei einer und derselben Blutart — ausschliesslich ab von der Höhe der transfundirten Dosis. Kleinere Schwankungen oder scheinbare Unregelmässigkeiten in dem oben dargelegten normalen Gange sind zwar gar nicht selten; aber sie dienen stets nur dazu, eine neue Bestätigung für die Strenge des Reciprocitätsverhältnisses zu liefern, welches wir zwischen Hämoglobin- und Harnmenge kennen gelernt haben. Denn vermittelst einer künstlichen Beförderung oder Beschränkung der Diurese hatte ich es jeden Augenblick in der Hand, das richtige Mittelmaass wiederherzustellen.

Noch bleiben uns einige Eigenschaften des Harns zu erörtern, welche mit der Dauer und der Intensität seiner Hämoglobinhaltigkeit qualitativ und quantitativ so sehr zusammenfallen, dass ein inniger Zusammenhang zwischen ihnen kaum zweifelhaft sein kann. Die Reaction wird alkalisch, sobald die röthliche Färbung erkennbar wird. Sie bleibt so entweder während der ganzen Dauer oder bis gegen das Ende der Hämoglobinurie, macht in diesem Stadium oder erst mit dem völligen auch spectroskopischen Verschwinden des Hämoglobins einer neutralen Platz und spätestens 3 Stunden danach

ist sie wieder deutlich sauer. Man könnte geneigt sein, diese Erscheinung ausschliesslich auf Rechnung des Hämoglobins zu setzen, wenn nicht gleichzeitig das specifische Gewicht ein sehr auffallendes Verhalten zeigte. Während es nehmlich normalerweise zwischen 1040 und 1060 schwankt, sinkt es ziemlich genau mit dem Beginn der Hämoglobinurie auf eine sehr geringe Ziffer hinab — gewöhnlich 1003—1006, höchstens bis zu 1010 — und auch später erreicht es 1020 kaum. Erst mit dem Aufhören derselben steigt es wieder, bis zu der gewöhnlichen Stufe. Unzweifelhaft geht hieraus eine in Anbetracht des zum Theil reichlichen Hämoglobingehalts [1]) doppelt bemerkenswerthe Armuth des Harns an festen Bestandtheilen hervor. Unter diesen Umständen wäre eine Bestimmung der jeweils ausgeschiedenen Harnstoffmengen von besonderem Interesse gewesen, eine Aufgabe, die ich indess, ohne meine Kräfte allzusehr zu zersplittern, kaum mit Aussicht auf Erfolg unternehmen konnte. Aber, je mehr sich die Beobachtungen häuften, um so weniger vermochte ich mich des Eindrucks zu erwehren, dass die Ausscheidung des Hämoglobins durch den Harn einerseits und die Elimination der gewöhnlichen Auswurfstoffe andererseits in einer Art Antagonismus zu einander ständen (vgl. S. 278).

Eine derartige Auffassung hat um so weniger Unwahrscheinliches, nachdem in den oben geschilderten Nierenveränderungen für die Annahme einer erheblichen Beschränkung ihrer eigentlich secretorischen Thätigkeit eine breite anatomische Grundlage gewonnen ist.

Mit welcher Dosis beginnt die Hämoglobinurie?

Es bedarf beim Hunde, wie wir sahen, keineswegs lebensgefährlicher Mengen ungleichartigen Blutes, um Hämoglobinurie hervorzubringen. Trotzdem wurde ich doch in lebhaftes Erstaunen versetzt durch die Geringfügigkeit der Mengen, die dazu bereits genügen. Den hohen Werth der letzteren Thatsache lernt man bei dem Thiere doppelt schätzen, das einer uns Menschen wenigstens verständlichen Sprache entbehrt, das uns darum über die grosse Mehrzahl der subjectiven Symptome durchaus im Unklaren lässt. In

[1]) Selbstverständlich wurde die Gegenwart des Hämoglobins auch durch chemische Mittel nachgewiesen; ich erhielt dabei oft ganz erstaunliche, das ganze Reagensglas starr füllende Niederschläge; ob daneben noch Eiweiss vorhanden sei, lässt sich daher nicht entscheiden.

der Hämoglobinurie besitzen wir ein auf's Leichteste controlirbares Zeichen dafür, dass durch die Transfusion abnorme Vorgänge innerhalb des Organismus angeregt worden sind: ein Zeichen, ebenso prompt als scharf.

Durch eine Reihenfolge quantitativ graduirter Versuche gelangte ich zu den folgenden Werthen, zwischen denen die Grenze für die Hämoglobinurie erzeugende Fähigkeit der betreffenden Blutart liegen muss.

I. Hund.

Grenze der Hämoglobinurie nach indirecter[1]) Transfusion von:

Katzenblut zwischen	3,60	und	4,00	pro mille[2]).
Lammblut zwischen	1,20	-	1,25	-
Kalbsblut zwischen	1,40	-	1,60	-
Schweinsblut zwischen	1,25	-	1,50	-
Kaninchenblut zwischen	2,25	-	2,50	-
Menschenblut zwischen	1,20	-	1,30	-
Hühnerblut zwischen	4,20	-	4,50	-

II. Katze.

Grenze der Hämoglobinurie nach indirecter Transfusion von:

Hundeblut unter	4,0 pro mille.
Lammblut zwischen	2,0 und 3,0 pro mille.

III. Kaninchen.

Grenze der Hämoglobinurie nach indirecter Transfusion von:

Hundeblut zwischen	0,5	und	1,0	pro mille.
Lammblut zwischen	0,5	-	1,0	-
Schweinsblut über	0,5	pro mille.		
Hühnerblut zwischen	1,0	und	2,0	-

Die vorstehenden Zahlen lehren, so dünkt mich, nicht nur die innere Heterogeneïtät ungleichartigen Blutes im Allgemeinen, sondern sie zeigen uns auch in der Hämoglobinurie ein verhältnissmässig äusserst feines Reagens, geeignet, das Maass von Verwandtschaft oder Giftigkeit der einzelnen Blutarten unter- und gegeneinander zu bestimmen.

[1]) Da bei ganzem Blute eine so genaue Dosirung ganz unmöglich sein würde, sind diese Versuche ausschliesslich mit defibrinirtem angestellt.

[2]) Die rechts stehende Zahl bezeichnet die äusserste Dose, wo gerade noch Hämoglobin beobachtet wurde; die links stehende die nächste, wo keine Spur mehr davon nachweisbar war.

Darf das Auftreten der Hämoglobinurie auf die Vermehrung der Blutmenge in Folge der Transfusion zurückgeführt werden?

Selbst wenn wir aus der vorstehenden Zusammenstellung nur die vom Hunde erhaltenen Werthe herausgreifen, die beim Kaninchen gewonnenen minimalen ganz ausser Acht lassen, so kann es uns dennoch wohl kaum mehr in den Sinn kommen, die Hämoglobinurie einzig und allein auf die unter allen Umständen sehr geringe Vermehrung der Blutmenge zurückzuführen. Denn der Zuwachs würde beim Lammblut z. B., die Gesammtmenge des Blutes wieder auf 77,0 p. m. berechnet, ein Zweiundsechzigstel bis ein Vierundsechzigstel derselben betragen. Zur Bekräftigung solcher Abwehr darf ich aber jetzt das ganze Gewicht unserer oben mitgetheilten directen und indirecten Transfusionen mit gleichartigem Blut in die Wagschale werfen, bei denen wir dies Symptom niemals haben beobachten können. Auf Grund derselben stehen sich gegenüber einerseits directe Hundeblutransfusion bis zu 64,0 p. m. ohne Hämoglobinurie, andererseits 1) directe Lammbluttransfusion zu etwa 2,0 p. m. mit ausgesprochener, 1 Stunde und 5 Minuten währender Hämoglobinurie; 2) indirecte Lammbluttransfusion zu 1,25 p. m. mit Hämoglobinurie von 1 Stunde 40 Minuten Dauer, 3) indirecte Menschenbluttransfusion zu 1,3 p. m. mit Hämoglobinurie, die 2 Stunden und 55 Minuten anhält.

Um jedoch die schon hiernach als höchst wahrscheinlich anzusehende Unabhängigkeit des in Rede stehenden Symptomes selbst von bedeutenden sei es positiven, sei es negativen Schwankungen der Blutmenge ausser allem Zweifel zu stellen, unternahm ich noch eine Reihe von Versuchen, wo die beiden Momente combinirt zur Geltung kamen, also in ihrer Wechselwirkung aufeinander studirt werden konnten. Je einer davon möge hier kurz folgen:

1. Um 9 Uhr 30 Min. werden einer kräftigen Hündin 50,0 p. m. reines Hammelblutserum in die linke V. maxillaris eingespritzt. Geringe Reaction Bis 5 Uhr, also durch 7½ Stunden bleibt der continuirlich controlirte Harn rein gelb, dabei ziemlich sparsam, von schwach saurer Reaction und durchaus frei von Eiweiss und Hämoglobin. Nun werden um 5 Uhr 1,25 p. m. defibri-

Streifen im Grün wahrnehmen. Unter allmählicher Aufhellung des Urins und in gleichem Schritt fortschreitender Abschwächung der Streifen erreicht die Hämoglobinurie ihr Ende um 7 Uhr 10 Min., hat also 1 Stunde und 35 Minuten angedauert.

Dieser Versuch lehrt uns, dass ungleichartiges Serum, selbst in so bedeutender Menge injicirt, keine Hämoglobinurie erzeugt, dass letztere aber sehr rasch, fast unmittelbar eintritt, sobald von dem entsprechenden ungleichartigen Blut auch nur der vierzigste Theil noch hinzugefügt wird.

2. Um 9 Uhr werden einer kräftigen Hündin aus dem üblichen Aste der rechten Art. femoralis 22,0 p. m. Blut entzogen. Nachdem sie losgebunden worden und sich etwas erholt hatte, werden ihr um

11 Uhr 2,2 p. m. Lammblut injicirt, d. h. ein Zehntel im Vergleich zu der Menge des ihr vorher entnommenen Blutes. Sofort erscheint — um 11 Uhr 12 Min. — ein rubinrother Tropfen, und bald kommen dunkelschwarzrothe mit exquisiter spectroskopischer Reaction. Allmähliche Abnahme des Hämoglobins, bis es um 12 Uhr 50 Min., also nach 1 Stunde und 38 Minuten völlig verschwunden ist.

Also auch eine bedeutende Herabsetzung der Blutmenge, eine Nachahmung des sogenannten depletorischen Aderlasses, wie er bei der Transfusion am Menschen so häufig instituirt worden ist, vermag nicht zu verhindern, dass das ungleichartige Blut Hämoglobinurie hervorbringe. Aber noch mehr — selbst auf die Quantität des zur Ausscheidung gelangenden Hämoglobins übt eine solche Maassregel, allem Anscheine nach, keinen modificirenden Einfluss.

Im Hinblick auf diese Resultate trage ich vollends kein Bedenken mehr, die an die Spitze dieses Capitels gestellte Frage mit einem lauten Nein zu beantworten. Versuchen wir jetzt, nachdem der Reihe nach die Fibrinlosigkeit des transfundirten Blutes, dann die Vermehrung oder Verminderung des Gesammtblutvolumens als irrelevant erkannt worden sind, die Frage anders zu stellen und eine positive Antwort darauf zu geben.

Woher stammt das im Harne erscheinende Hämoglobin?

Von Prévost und Dumas[1]) an bis auf Panum[2]) hat man sich behufs Erklärung der Hämoglobinurie stets mit der allgemeinen Wendung genügen lassen: „In der Fremdartigkeit des Lamm- etc.

Erst in neuerer Zeit sind die verschiedenen Möglichkeiten etwas genauer formulirt worden, die hier in Frage kommen könnten. So sagt Mittler[1]): „Entweder rührt der Farbstoff (im Urin) nur von einer Zerstörung der neu eingeführten Blutkörperchen her oder es sind durch das neu eingeführte Serum auch die dem Thiere eigenen Blutkörperchen in Mitleidenschaft gezogen worden.“ Wie der folgende Satz lehrt, neigt er mehr dazu, den letzteren Modus anzunehmen: „Der letztere Fall wäre namentlich geeignet, die rasch tödtende Wirkung grösserer Mengen gequirlt eingespritzten fremdartigen Blutes zu erklären.“ In ähnlichem Sinne ist wohl eine aus der allerjüngsten Zeit stammende Bemerkung von Landois[2]) zu deuten, deren ausführliche Präcisirung erst bevorzustehen scheint. Oscar Hasse acceptirt keine der obigen Alternativen: offenbar im Vertrauen auf die günstigen Resultate, die er bei einer ganzen Reihe von Lammbluttransfusionen am Menschen erhalten hat, nimmt er an, „dass durch den blutigen Urin weniger die Bestandtheile der neu zugeführten lebensfähigen, sondern vielmehr ein Theil der schon vor der Transfusion im Blute des Kranken vorhandenen, so zu sagen altersschwachen Blutkörperchen ausgeschieden werde, für welche jetzt gewissermaassen kein Platz im Körper mehr vorhanden ist“ [3]).

Darüber, dass rothe Blutkörperchen zu Grunde gegangen sein müssen, damit Hämoglobin im Harn erscheinen könne, darf füglich wohl nicht gestritten werden. Fraglich ist nur, ob die vom Untergange betroffenen die des empfangenden Thieres selbst seien, ob die des spendenden oder endlich die von beiden.

Für die erste Möglichkeit, das Zugrundegehen der eigenen Blutkörperchen des transfundirten Thieres sind thatsächliche Belege bis heute kaum beigebracht. In seinen bereits erwähnten Versuchen berichtet zwar Creite[4]), dass nach Einspritzung des Serums von verschiedenartigen Thieren, besonders von Hühnern in Kaninchen Hämoglobin im Harn aufgetreten sei. Eine Durchsicht seiner Fälle

[1]) Versuche über Transfusion des Blutes. Wiener academ. Sitzungsberichte, mathemat.-naturwiss. Cl. Bd. LVIII. Abth. 2. S. 906.

[2]) Auflösung der rothen Blutkörperchen. Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften 1874. No. 27. S. 421.

[3]) a. a. O. S. 69.

[4]) a. a. O. S. 90.

lehrt indessen, dass diese Erscheinung, schon an und für sich keineswegs constant war und dass überdies das verwendete Serum eine mehr oder weniger lebhafte Färbung besass in Folge von Beimischung rother Blutkörperchen (vergl. S. 280). Der letztere Umstand kann, wie ich glaube, als durchaus genügend angesehen werden zur Hervorbringung mässiger Grade einer rasch vorübergehenden Hämoglobinurie, — vollends bei Kaninchen, welche ja, wie wir sahen, nur äusserst geringer Dosen dazu bedürfen. Um mich jedoch durch den eigenen Augenschein zu überzeugen, unternahm ich, zunächst im Hinblick auf das Lammblut, eine Reihe von Versuchen mit Serum des eben genannten Thieres. Da die Bedingungen für seine Absetzung möglichst günstig gestaltet worden waren, so gewann ich es wirklich in solcher Reinheit, dass selbst durch die mikroskopische Untersuchung nur vereinzelte rothe Blutkörperchen nachgewiesen werden konnten. Trotzdem ich nun bei der Injection dieses Fluidums bis zur Dosis von 50,0 pro m. hinaufstieg, blieb der Harn doch stets durchaus frei von Hämoglobin, wie von Eiweiss. Einer der bezüglichen Fälle, der auf S. 322 bereits beschriebene, ist ganz besonders lehrreich, insofern als dort die kurz danach folgende Transfusion einer minimalen Menge Lammblut das Hämoglobin sofort zum Vorschein kommen lässt: schlagender konnte die fundamental verschiedene Wirkungsweise der beiden Flüssigkeiten nicht zur Anschauung gebracht werden. Im Hinblick auf solche Ergebnisse muss ich Serum, wenigstens das des Lammes, als ein für das Leben der rothen Blutkörperchen des Hundes durchaus ungefährliches Medium ansehen und proclamiren.

Es blieben uns somit die aus dem blutspendenden Thiere transplantirten gefärbten Elemente. Die mikroskopische Untersuchung, welche übrigens bereits während der Injection oder unmittelbar danach vorgenommen werden muss, liefert uns den directen Beweis ihrer Auflösung. Man sieht nehmlich einestheils die fremden Blutkörperchen, besonders schön die elliptischen und sehr grossen irgend einer Vogelart, sehr rasch an Zahl abnehmen, jedoch so, dass sie zunächst nicht völlig verschwinden, sondern als durchaus farblose schattenartige Gebilde noch weiter mitcirculiren. Zugleich beobachtet man, falls eine starke Dosis applicirt worden war, eine deutlich röthliche Färbung des Plasmas, welche sofort nach der Entnahme des Tropfens ganz unverkennbar

ist, also nicht auf eine postmortale Auflösung zurückgeführt werden darf. Von jenen „Schatten“, den ihres Hämoglobins ledigen Stromata lassen sich noch mehrere Stunden hindurch einzelne entdecken, die je länger desto seltener werden, um schliesslich spurlos zu verschwinden. Zu einem gewissen, allem Anschein nach sehr kleinen Theil erfolgt auch eine Aufnahme rother Blutkörperchen seitens farbloser Elemente: ein Vorgang, welchen ich vor Kurzem vom Menschen bereits geschildert habe [1]). Die Thatsache, dass die in den Leib der weissen Blutzellen übergegangenen Gebilde in ihrer überwiegenden Mehrzahl, vielleicht sämmtlich nur Fragmente von rothen, keine ganzen darstellen, weist uns darauf hin, dass neben dem zuerst geschilderten Modus auch ein Zerbröckeln farbiger Blutkörperchen statthaben müsse. Jener lässt sich kurzgesprochen als Auslaugung des Hämoglobins der ganzen Zellen charakterisiren ohne Veränderung in ihrer Configuration.

Aus diesen Befunden geht hervor, dass in der That die transplantirten Blutkörperchen es sind, die zu Grunde gehen (ob alle oder nur ein gewisser Theil, soll weiter unten erörtert werden). Durch ihre Auflösung gelangt das Hämoglobin frei in das Plasma; aber kaum übergetreten, wird es alsbald aus dem Kreislauf und demnächst dem Organismus gänzlich eliminirt: seinem Freiwerden aus den Zellen folgt seine definitive Entfernung nach aussen fast unmittelbar auf dem Fusse. Während dieser Ausscheidungsprozess nach der Injection mittlerer und kleiner Dosen meist schon im Laufe einiger Stunden, höchstens bis zur 20., seinen Abschluss erreicht hat, kann er bei hohen, von 10,0 pro m. und weiter aufwärts, Tage lang andauern. Die Intensität der Hämoglobinausscheidung steht in directem Verhältniss zu der Menge des eingeführten Blutes, jedoch so, dass auch bei ganz kleinen Dosen anfänglich stets unverhältnissmässig reichliche Quantitäten zur Elimination gelangen.

Wenn wir somit die Hämoglobinurie von einer Auflösung rother Blutkörperchen des transfundirten ungleichartigen Blutes ableiten müssen, so bleibt uns doch noch räthselhaft, warum für die verschiedenen Sorten so differente Mengen erforderlich sind, um das in Rede stehende Symptom hervorzurufen. Hierüber können wir glaube ich, erst dann klar werden, wenn wir wissen:

[1]) Ueber die Wandlungen des Lammblutes innerhalb des menschlichen Organismus. Berliner klinische Wochenschrift 1874. No. 28. S. 333.

Was wird aus den geringen Dosen ungleichartigen Blutes, welche nicht hinreichen, um Hämoglobinurie zu erzeugen?

Alle bisher über die Hämoglobinurie beigebrachten Thatsachen könnten die Frage noch unentschieden lassen, ob sie nicht vielleicht doch blos ein accidentelles Symptom von untergeordneter Bedeutung sei, der Ausdruck für einen Vorgang, durch den sich der Organismus nur eines gewissen Ueberschusses des ihm zugeführten ungleichartigen Blutes entledige.

Ein einfacher Versuch macht alle solche Erwägungen zu Schanden: Transfundirt man nehmlich statt frischen defibrinirten Lammblutes lackfarbenes von demselben Thiere und Individuum, nachdem die farbigen Körperchen durch wiederholtes Gefrieren vollständig untergegangen sind, so wird man — bei einer bestimmten geringen Dosis — ebenfalls kein Hämoglobin im Harn erscheinen sehen.

Dass nach der Injection von Hämoglobinlösungen, wie von gefrorenem Blute in die Venen oder auch in's subcutane Gewebe Hämoglobin im Harn erscheine, ist seit längerer Zeit bekannt. Durchaus unerwartet war mir dagegen die Wahrnehmung, dass dieser Satz nur für grössere Mengen seine Geltung zu behaupten vermag. — Merkwürdigerweise stimmt nun aber für das frische, wie für das aufgelöste Blut die Minimaldosis sowohl für die Tödtlichkeit, als auch für die Fähigkeit, Hämoglobinurie zu erzeugen, fast völlig überein. Für das erstere beträgt nehmlich die das Leben aufhebende Dosis 14,0—16,0 pro m., für das lackfarbene 16,0—20,0 pro m. Die Grenze der Hämoglobinausscheidung liegt beim frischen zwischen 1,20 und 1,25 pro m., beim gefrorenen zwischen 1,00 und 1,10 pro m. Diese Differenzen, besonders die letzteren, scheinen mir so geringfügig, dass sie möglicherweise auf individuelle Verschiedenheiten der Constitution oder der Empfänglichkeit der einzelnen zu den Versuchen benutzten Thiere geschoben zu werden verdienen.

Wie man über diese unbedeutende quantitative Abweichung indess auch denken mag, jedenfalls erhellt aus dem vorstehenden, dass das Hämoglobin, selbst wenn es als solches frei in die Blutbahn eingeführt wird, doch erst dann im Harn zur Erscheinung kommt, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes eine gewisse con-

stante Grösse erreicht, beziehentlich überschritten hat. Bleibt er hingegen unter diesem Maasse, so bleibt es unseren Blicken durchaus entzogen: hineingeschleudert in den Feuerofen des Stoffwechsels wird es verzehrt, ohne uns, wenn auch nur in seinen Schlacken, irgend welche Spur zurückzulassen.

Ganz das Nehmliche, was für gefrorenes Lammblut gilt, findet auch auf gefrorenes gleichartiges Blut, d. h. das des Hundes selbst vollgültige Anwendung. Durch wiederholtes Gefrieren aufgelöst, wirkt dies nehmlich ganz ebenso als Gift wie frisches ungleichartiges Blut und selbst nach der quantitativen Seite ist die Fähigkeit der beiden Flüssigkeiten fast genau übereinstimmend. Etwas höher freilich liegt hier die Grenze für die Tödtlichkeit, nehmlich bei 18,0—20,0 pro m. Für die Hämoglobinurie dagegen ist sie beinahe auf's Haar die gleiche: man vermisst das Hämoglobin im Harn noch nach der Application von 1,2 pro m.; aber schon bei 1,3 ist man sicher, es wahrzunehmen.

Jedoch nicht nur in Bezug auf die oberen und unteren Grenzwerthe, sondern auch in Bezug auf den ganzen klinischen Verlauf, auf das Verhalten des Harns, wie nicht minder auf die Natur der post mortem anzutreffenden Veränderungen, insbesondere die Nierenaffection besteht eine bis in's Einzelste gehende Uebereinstimmung zwischen gefrorenem Hundeblut einerseits und frischem ungleichartigem Blut andererseits. Letzteres wiederum wirkt fast genau ebenso im frischen wie im aufgelösten Zustande.

Es kann hiernach keinem Zweifel unterliegen, dass das Ausbleiben der Hämoglobinurie bei so geringen Dosen frischen Lammblutes, wie z. B. 1,0 pro m., noch lange nicht als Beweis dafür gelten darf, dass die eingespritzten Blutkörperchen wirklich unversehrt erhalten geblieben seien, ihr Hämoglobin nicht an das Plasma abgegeben hätten. Denn auch nach Einspritzung entsprechend kleiner Mengen freien Hämoglobins vermissen wir es im Harne. Es besteht also für beide, bis zu einem gewissen, fast gleich hohen Punkte ein Zustand der Latenz.

Nach dem Allem müssen wir wohl gewisse Vorrichtungen im Körper annehmen, durch deren Eingreifen diese geringen Mengen einer dem Blutplasma fremden Substanz alsbald zur Umsetzung

gelangen können. Möglicherweise vollzieht sich diese Verarbeitung sehr rasch, vielleicht im Laufe jener selten die Dauer einer Stunde überschreitenden Periode unmittelbar nach dem Transfusionsact, während deren noch normaler Harn ausgeschieden wird. Erst wenn die hierbei thätigen Kräfte gewissermaassen erschöpft sind, treten die Nieren ein, um den nicht bewältigten Ueberschuss wegzuschaffen.

Die tauglichsten Belege für diese, wie ich gern bekenne, hypothetische Auffassung erhält man, wenn man Transfusionen ganz kleiner Dosen gehäuft einander folgen lässt. Die dabei gewonnenen Resultate sind für frisches, wie gefrorenes Lammblut und ebenso für gefrorenes Hundeblut im Wesentlichen übereinstimmend.

Um 10 Uhr Morgens wird einer kräftigen Hündin 1,0 p. m. defibrinirtes Lammblut transfundirt; wie zu erwarten, erscheint kein Hämoglobin im Harn. Um 3 Uhr, also nach 5 Stunden, erneute Einspritzung von 1,0 p. m. Bereits um 3 Uhr 14 Min. wird deutlich himbeerfarbener Urin ausgeschieden; der Hämoglobingehalt nimmt zunächst zu bis 3 Uhr 45 Min., bleibt dann, bei gleichmässiger Harnmenge, stationär bis 4 Uhr 45 Min., sinkt von da ab continuirlich und ist um 7 Uhr 55 Min., also nach $4\frac{2}{3}$stündiger Dauer verschwunden. Am nächsten Morgen um 10 Uhr, d. h. nach 24, resp. 19 Stunden, wird (immer von demselben, in Eis wohl verschlossen aufbewahrten Blute) abermals 1,0 p. m. eingespritzt. Sofort erscheint — um 10 Uhr 10 Min. — ein lebhaft rother Tropfen; Steigerung des Hämoglobingehaltes bis 10 Uhr 30 Min., dann bleibt er stationär bis 10 Uhr 40 Min.; allmähliche Abnahme bis zum völligen Aufhören um 11 Uhr 50 Min. Auf eine nochmalige Injection um 1 Uhr erscheint wiederum, trotz der minimalen Dosis von 0,33 p. m. um 1 Uhr 12 Min. dunkel rubinrother Urin. Von 1 Uhr 20 Min. ab allmählicher Nachlass; Ende der Ausscheidung um 2 Uhr 35 Min.

Ganz im Einklange mit etwa 20 anderen zeigt uns dieser Versuch, dass sich die Wirkung andersartigen Blutes wesentlich modificirt äussert, sobald eine gewisse Zeit vorher eine wenngleich symptomlos verlaufene Transfusion stattgefunden hatte. Die zweite, dritte etc. Dosis wirkt dann einigermaassen so, als ob auf ein Mal ihre Summe eingeführt worden wäre. Das soeben mitgetheilte Experiment ist aber auch noch insofern beachtenswerth, als es uns als Beispiel einer ausserordentlich langen Gültigkeit dieser rückwirkenden Kraft dienen kann. Soweit ich sah, ist ein etwa 14stündiges Intervall zwischen dem Aufhören der Hämoglobinurie und der erneuten Injection das äusserste, wo noch eine Wechselbeziehung erwartet werden darf. Verschiebt man

die Wiederholung noch länger, so wird die Hämoglobinurie ausbleiben, unabhängig von selbst grösseren früheren Dosen, gleich als ob jene von uns als momentan erschöpft gedachte Kraft ihre Leistungsfähigkeit wieder gewonnen hätte. Eine solch lange Dauer finden wir übrigens auch nur für verhältnissmässig hohe Dosen, die der Grenze bereits ziemlich nahe stehen. Werden hingegen von vornherein ganz kleine, z. B. 0,33 p. m. angewandt, so müssen die kommenden in viel kürzeren Zwischenräumen folgen, wenn eine cumulirte Wirkung eintreten soll. — Ganz das gleiche Resultat erhält man endlich auch dann, wenn man, nach Application grosser Dosen und länger dauernder Hämoglobinurie, minimale Dosen einführt: unter jener Voraussetzung darf das Intervall 6 Stunden erreichen und selbst dann wird man mit kleinsten Mengen noch ein Wiederkehren des Hämoglobins im Harn zu erzielen im Stande sein.

Auf welche Ursachen ist die verschiedene Höhe der Hämoglobinurie erzeugenden Dosen bei den verschiedenen Blutarten zurückzuführen?

Die Menge andersartigen Blutes, welche erforderlich ist, um Hämoglobinurie hervorzubringen, haben wir oben als eine für die verschiedenen Sorten sehr ungleiche kennen gelernt. Bei dem Hunde ist sie am grössten für das Huhn, dann folgen Katze, Kaninchen, Kalb, Schwein, Mensch und Lamm. Merkwürdigerweise erscheint also gerade das dem Hunde am fernsten stehende Thier im günstigsten Lichte, wenn anders es gestattet ist, aus diesem Verhalten auf das Maass der Affinität oder Heterogeneïtät des fremden Blutes zurückzuschliessen. Vom Hühnerblut verschwinden also 4,2 p. m. noch ganz spurlos, während vom Lamm- und Menschenblut bereits 1,25 genügen, um den Harn ausgesprochen rubinroth zu färben. Offenbar würde man jedoch nur dann berechigt sein, eine so unmittelbare Vergleichung durchzuführen, wenn der Hämoglobingehalt für gleiche Quanta der verschiedenen Blutarten derselbe wäre. Die Berücksichtigung dieses Factors und vielleicht noch einiger anderer kann wohl kaum genug hervorgehoben werden gegenüber dem Bestreben, einzelne bestimmte Blutsorten auf Grund gewisser äusserer Vorzüge als besonders wirksam herauszugreifen. Aus der S. 321 aufgestellten Skala darf man gewiss nicht herauslesen, dass Hühnerblut das am meisten, Lamm-

oder Menschenblut das am wenigsten adäquate für den Hund sei. Ein solcher Schluss würde nur zutreffend sein unter einer Reihe von Voraussetzungen, die nicht nur unerwiesen, sondern auch in hohem Grade unwahrscheinlich sind. Einmal müsste das Blut dieser so weit von einander abstehenden Thierarten eine relativ gleich grosse Menge rother Blutkörperchen umschliessen; sodann müssten die einzelnen gefärbten Zellen der nehmlichen Art sowohl unter sich, wie gegenüber denen einer anderen einen gleich hohen Hämoglobingehalt besitzen; endlich müssten alle diese Factoren bei den verschiedenen Individuen durchaus übereinstimmen.

Aber nicht genug mit dieser Reihe unzweifelhaft sehr schwankender Grössen, die dem eingeführten Blute innewohnen: auch in dem Organismus des empfangenden Thieres selbst sind, wie es scheint, individuell wechselnde Momente gegeben. Wenigstens habe ich mehrfach erfahren, dass 2 gleich grosse Dosen Lammblut, trotzdem sie Bruchtheil einer und derselben Probe darstellten, bei 2 verschiedenen Hunden eine quantitativ nicht ganz conforme Wirkung ausübten.

Welches ist die Ursache der schädlichen Wirkung ungleichartigen Blutes?

Versuch einer Theorie der Giftigkeit fremden Blutes.

Auf Grund der vorstehenden Thatsachen, insbesondere der durchaus analogen Wirkungsweise gefrorenen Blutes darf wohl mit Fug und Recht behauptet werden, dass transfundirtes ungleichartiges Blut alsbald einer Auflösung unterliege, indem seine gefärbten Elemente, sehr wahrscheinlich sämmtlich, zu Grunde gehen. Damit gelangt freies Hämoglobin in das Plasma und mit ihm an alle Organe und Gewebe. Welche Wirkungen es hier entfalte, ob seine Gegenwart in der Blutbahn schon an und für sich einen Antheil und einen wie grossen an den mannichfachen Störungen habe, welche noch während und unmittelbar nach der Injection selbst kleiner Dosen niemals fehlen, auf welchem Wege und mit welchen Angriffspunkten es sich hier schädlich erweise: die Antwort auf all diese Fragen muss ich für heute schuldig bleiben.

Da die Anwesenheit einer dem Plasma völlig fremden Substanz frei in Lösung, jedenfalls ein höchst ungewöhnliches Ereigniss darstellt, so liegt es allerdings nahe, in ihm den Grund für manche

schweren Symptome zu vermuthen. Aber nicht lange verweilt ja das Hämoglobin als solches in der Blutbahn: ein kleiner Theil wird in und durch den Kreislauf selbst umgewandelt, ohne vorläufig weiter verfolgt werden zu können. Der weitaus grösste Theil hingegen gelangt durch den Harn nach aussen, ein kleiner vielleicht durch den Darm [1]).

Den Nieren also fällt vor Allem die Aufgabe zu, es zu eliminiren. Falls die auszuscheidende Menge keine zu grosse ist, die Anforderungen an ihre depuratorische Thätigkeit nicht zu hoch und besonders nicht zu lange erhoben werden, kann sich dieser Prozess ohne allzugrosse Schwierigkeiten bis zu Ende vollziehen, zumal wenn eine künstlich eingeleitete Diurese begünstigend mithilft. Diese an sich so sehr heilsame Leistung der Niere verbindet sich bei einigermaassen grösseren Dosen — beim Lammblut etwa von 5,0 p. m. an aufwärts — mit mehr oder weniger schweren anatomisch wohl charakterisirten Veränderungen ihres Gewebes. Als untrügliches Zeichen eines stürmischen Entzündungszustandes, in den die Niere im Nu gerathen ist, können in kürzester Frist so reichliche Exsudationen in die Lumina der Harnkanälchen erfolgen, dass unter Umständen — etwa von 26,0 p. m. aufwärts — jede weitere Ausscheidung unmöglich wird. Diese secretorische Insufficienz der Niere ist der Anfang des Endes. War die Dosis niedriger gegriffen, so bleiben die Verstopfungen von Harnkanälchen entweder überhaupt ganz beschränkt oder sie treffen grössere Gebiete erst zu einer Zeit, wo das Hämoglobin der Hauptsache nach bereits hindurchpassirt ist. Zwischen diesen leidlich gutartig und den mehr oder weniger rasch tödtlich verlaufenden stehen andere, wo in der Niere ein oft längere Zeit unentschiedenes Kämpfen der treibenden und der hemmenden Kräfte stattfinden mag. Gerade bei diesen Fällen mit schleppendem Gange der Ausscheidung und schwerem allgemeinem Ergriffensein kann eine starke Diurese mitunter überraschende Erfolge erzielen und den schwankenden Sieg des Lebens entscheiden. Die Cylinder werden hinabgespült, die Bahn wird frei

[1]) Das in die serösen Flüssigkeiten übergetretene Hämoglobin tritt bald wieder in die Blutbahn zurück und wird vermuthlich alsdann noch durch die Nieren weggeschafft. Eine dauernde Entledigung des Blutes wird also, nach meinen Befunden, durch jenen Transsudationsvorgang nicht erreicht; vielmehr ist er, wie mir scheint, nur ein accidentelles, kein wesentliches Glied in der ganzen Reihe der Erscheinungen.

und die Elimination des Hämoglobins kann sich, wenn auch verspätet, vollenden.

Sind wir auch weit davon entfernt, beim Hunde die einzelnen intra vitam auftretenden Symptome allesammt richtig erkennen oder gar deuten zu können, so scheint es doch kaum zu gewagt, dieser Nierenveränderung eine dominirende Rolle bei einem Erklärungsversuch der Giftigkeit ungleichartigen Blutes zuzuweisen. Und in der That wer wollte, wenn er die auf S. 291 gegebene Krankengeschichte in diesem Sinne prüft, die mannichfachen Analogien verkennen, welche zwischen dem Gesammtbilde der mit tödtlichen oder nahestehenden Dosen transfundirten Thiere und dem urämischen Symptomencomplex vorhanden sind.

Es bedarf wohl nicht der ausdrücklichen Bemerkung, dass damit andere Angriffspunkte und andere Sedes morbi nicht ausgeschlossen werden sollen. Im Gegentheil ist es ja äusserst wahrscheinlich, dass auch andere Organe, wenngleich mehr vorübergehend, in Mitleidenschaft gezogen werden. Aber leider giebt es bis jetzt, für das Thier, nur gewisse Gebiete, die einer exacten klinischen Beobachtung zugänglich sind.

Die auf unserem bisherigen Wege gewonnenen Erfahrungen haben uns unvermerkt auf einen Standpunkt geführt, von dem aus die landläufige Fragestellung: „Ob gleichartiges oder ungleichartiges Blut vorzuziehen sei“, weit hinter uns liegt, von dem aus sie als unzutreffend, weil längst nicht mehr genügend erscheinen muss. Denn wir haben nicht nur gesehen, dass das ungleichartige in starken Dosen tödtlich, in mittleren schädlich wirkt; sondern auch — und dies scheint mir die vornehmste Frucht dieser Studien — dass seine Sauerstoffträger jedenfalls in ihrer weit überwiegenden Mehrzahl, höchst wahrscheinlich sogar sämmtlich zu Grunde gehen. Vom ersten Auftauchen der Transfusion an hat man das Erhaltenbleiben der wesentlichen Bestandtheile des Blutes als selbstverständliche Voraussetzung ihrer Heilsamkeit betrachtet. Als dann zu Anfang dieses Jahrhunderts, in Folge der Fortschritte der mikroskopischen Forschung die rothen Blutkörperchen als die Träger der „vitalen“ Eigenschaften des Blutes erkannt worden, legten sowohl die französischen Physiologen und Transfusoren, wie späterhin Johannes Müller und Dieffenbach das Wesentliche, ja das aus-

schliessliche Gewicht auf die Transplantation der gefärbten Elemente des Blutsaftes. Will man dieser Auffassung treu bleiben — und ich sehe wahrlich, wenn ich den heutigen Stand der Blutphysiologie zu Rathe ziehe, keinen irgend triftigen Grund, um sie zu verlassen — so wird man, glaube ich, nur noch fragen dürfen:

Kann ungleichartiges Blut überhaupt wirksam sein?

Denn eben jene wichtigsten Elemente haben wir ja im Laufe dieser Untersuchung unter unseren Händen mehr und mehr zerrinnen sehen. Die Antwort kann, wie mir scheint, nur unbefriedigend ausfallen, indem sie lautet: Wenn sich ungleichartiges Blut überhaupt als nutzbringend erweisen soll, so kann es dies nur thun vermöge seines Plasma's und seiner farblosen Elemente.

Kann gleichartiges Blut nutzbringend sein?

Der soeben formulirte Satz leitet uns naturgemäss wieder auf das gleichartige Blut zurück, von dessen Verhalten wir ausgegangen waren. Bereits dort wurde seine fast völlige Unschädlichkeit festgestellt. Jetzt, nachdem wir inzwischen die Hämoglobinurie als ein feines Criterium für die Auflösung schon kleiner Blutmengen kennen gelernt haben, vermögen wir auch ein positives Urtheil über das Schicksal des gleichartigen Blutes abzugeben. Da nehmlich nach Transfusion des letzteren niemals Hämoglobinurie auftritt, selbst nicht bei Dosen von 60,0 p. m., so dürfen wir zum Mindesten schliessen, dass die Blutkörperchen in ihrer weitaus überwiegenden Mehrzahl in dem fremden Organismus unverändert bestehen bleiben. Allenfalls könnte man behaupten, dass ungeachtet einer Auflösung gefärbter Elemente gleichwohl kein Hämoglobin im Harn erscheine vermöge einer ähnlichen „Latenz", wie ich sie oben für ungleichartiges sei es frisch, sei es gefroren demonstrirt habe. Allein wie man sich erinnern wird, fand dieselbe sofort ihr Ende, sobald die Dosis von 1,4 p. m. überschritten war. Bei so colossalen Dosen, wie 60,0 p. m. müsste also diese Latenz doch einmal aufgehört haben, um einem ostensiblen Phänomen Platz zu machen. Gestützt auf diese Erwägung wird selbst diese Einschränkung in so hohem Grade unwahrscheinlich, dass der Satz von der Erhaltung der rothen Zellen gleichartigen Blutes getrost in dieser Allgemein-

heit ausgesprochen werden darf. Die bekannten Substitutionsversuche **Panum's**, denen sich analoge von mir nur nicht mit so erschöpfenden Dosen anschliessen, lassen aber vollends keinen Zweifel darüber zu, dass man den nach starken Blutverlusten folgenden schweren Störungen durch die Zufuhr eigenartigen Blutes auf's Wirksamste zu begegnen vermag, dass man mit Hülfe dieses nicht nur unschädlichen, sondern auch heilsamen Mittels die unterbrochenen Functionen wieder in Gang zu bringen, Leben und Gesundheit wiederherzustellen und zu erhalten im Stande ist.

Am Schlusse dieser Arbeit angelangt kann ich nicht umhin, den Wunsch und die Bitte auszusprechen, dass dieselbe rein aus sich und für sich beurtheilt werden möge. Auf einem Gebiete wie dem vorliegenden, auf dem sich so zahllose und so verschiedenartige Interessen kreuzend begegnen, scheint es mir doppelte Pflicht eines Jeden, dem Suum cuique volle Geltung zu lassen.

Mir meinerseits liegt es durchaus fern, aus den hier mitgetheilten, für **einige Thiere, vor allem den Hund** festgestellten Ergebnissen allsogleich Schlüsse für den Menschen zu ziehen, Thatsachen, die an **Gesunden** gewonnen sind, zu verwerthen für die Pathologie zur Entscheidung eines der bedeutsamsten Probleme der practischen Heilkunde. Nichts würde unberechtigter, nichts gefährlicher sein.

Ebenso darf ich aber wohl auch umgekehrt hoffen, dass nicht minder von der anderen Seite das in diesen Blättern Gebotene rein als das aufgenommen werde, was es ist: ein Versuch, den Schatz unserer exacten Kenntnisse zu mehren über den Einfluss der Transfusion auf den thierischen Organismus. Für diesen Schatz rastlos zu sammeln, ihn zu Nutz und Frommen des ärztlichen Handelns stets gefüllt und alle Zeit bereit zu halten, ist die Pflicht der experimentellen Forschung, wenn anders die Transfusion sich eine dauernde Stelle unter den wissenschaftlichen Heilmitteln bewahren soll.

XVI.

Kritische Bemerkungen über die Schizomycose des Digestionsapparates, sowie über Endocarditis bacteritica und sog. Pilzembolien.

Von Dr. Arnold Hiller,
Assistenzarzt in Berlin.

Wiewohl bereits mehrfach von competenter Seite Protest erhoben ist gegen die leicht fertige Art, mit welcher gegenwärtig, bei der allgemein zugestandenen Schwierigkeit der differentiellen Diagnostik auf diesem Gebiet, niedere Organismen, und zwar deren einfachste Vegetationsform als Korn oder Kügelchen, in den verschiedensten Organen des Körpers ohne Angàbe sicherer Kriterien als solche erkannt und über ihre pathogene Bedeutung Urtheil gefällt wird, so tauchen doch immer von Neuem wieder Mittheilungen auf, welche die exacte wissenschaftliche Begründung ihres Urtheiles sowohl nach der einen wie nach der anderen Richtung hin vermissen lassen. In die Kategorie dieser Mittheilungen gehört auch der vor Kurzem von Burkart veröffentlichte „Fall von Pilzembolie“ [1]), welchen ich zur Illustration der erwähnten Mängel aus der Zahl der verwandten Arbeiten hier herausgreife.

Es handelt sich um einen Krankheitsfall, welcher anfänglich unter den Symptomen eines Ileotyphus mit altem Klappenfehler verlief und zu welchem sich im weiteren Verlauf die Erscheinungen einer Endocarditis mit multiplen Embolien und schnellem Ausgang in Tod hinzugesellten. Bei der Section wurden constatirt, neben alter Insufficienz und Stenose der Mitralis, Endocarditis ulcerosa des linken Herzens, besonders der freien Klappenränder, zahlreiche capilläre Hämorrhagien der äusseren Haut, des ganzen Intestinaltractus, in serösen Häuten und den serösen Ueberzügen von Leber und Nieren, keilförmige Infarcte in den Lungen und der Milz, Apoplexien im Gehirn und miliare Abscesse im Herzfleisch,

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1874. 19.

in der Milz und den Nieren; daneben Katarrh des Ileum. Mikroskopisch werden gefunden „eine Masse von Pilzen im Magen und Darm“, auf den Aortenklappen und Theilen der Mitralis ein „zusammenhängender Pilzrahm von ruhenden Kugelbakterien“, in den metastatischen Abscessen „die Eiterkörperchen theils mit den kleinsten Organismen überladen, theils mit solchen umgeben“, in geringer Anzahl auch „wirkliche“ Stäbchenbakterien. Die Erklärung dieser Befunde ist folgende: „Die erste Attaque der Krankheit war bedingt durch die Aufnahme der Pilze in den Magen und Darm, wo dieselben eine phlogo-pyrogene Wirkung manifestirten; von da aus gelangten die Pilzmassen in den Kreislauf und wurden dadurch in die verschiedenen peripherischen Bahnen der Circulation entführt. Die Pilzmassen gelangten in's linke Herz und setzten sich dort an den Aortenklappen fest; es entstand eine Endocarditis bacteritica, welche den Ausgang in Ulceration nahm.“

Abgesehen davon, dass in der vorliegenden Mittheilung, wie auch sonst vielfach, die Bezeichnungen Schizomyceten (Bakterien) und Pilze identificirt werden, — zwischen welchen zu unterscheiden doch sowohl morphologische wie physiologische Gründe zwingen — so ist zunächst daran zu erinnern, dass das Vorkommen von Bakterienmassen im Darmkanal bekanntlich auch unter ganz gesunden Verhältnissen durchaus nichts Auffälliges ist, jedenfalls für die pathologische Deutung nichts Gravirendes hat. Denn einmal handelt es sich hier um den offenbar in Zersetzung begriffenen Darminhalt einer Leiche und zweitens um die Folgezustände eines während des Lebens verlaufenen Katarrhs, dessen Bestehen erfahrungsgemäss dem Zustandekommen von Zersetzungsvorgängen und Bakterienentwickelung ausserordentlich günstig ist, ohne dass letztere als die ursprünglichen Erreger des Katarrhs angesprochen werden dürfen.

Zur Erläuterung dieses Verhältnisses mögen die oberen Abschnitte des Verdauungsapparats, Mundhöhle und Pharynx, dienen, in welchen die gleichen Vorkommnisse der directen Beobachtung leicht zugänglich sind. Hier bilden Schizomyceten, insbesondere Monadenlager und Leptothrix, die beständigen Bewohner der Mundschleimhaut, der Zähne, des Zungenrückens und der Mandeln, welche Theile sie, in der Vegetation begünstigt durch Wärme,

Feuchtigkeit, Mundsecret und Speisereste, oft in dichten breiigen Massen überziehen. Sie können in diesem Zustande viele Monate, ja Jahre lang im Munde bestehen, ohne dass sie jemals Reizungserscheinungen oder intensivere entzündliche Prozesse veranlassen. Zum Theil werden sie beim Kau- und Schlingact mit den Speisen hinuntergeschluckt und gelangen so mit jeder Mahlzeit in den Magen und Darmkanal, zum Theil auch werden sie mit dem Speichel ausgespieen, ev. durch Reinigung entfernt, während andererseits in den Zwischenpausen, so namentlich zur Nachtzeit, ihre Regeneration ungestört und in ausgiebigster Weise erfolgt. Der harmlose Charakter dieser Schizomycose der Mundhöhle wird am eclatantesten illustrirt bei Leuten aus dem Proletariat, welche den Gebrauch der Zahnbürste gewöhnlich nur aus der Beschreibung kennen. Hier ist es, wenn man z. B. bei Gelegenheit von Zahnkrankheiten die Mundhöhle inspicirt, wirklich oft geradezu erstaunlich, zu welch enormer Dicke sich an geschützten Stellen der gelbweisse, ganz aus Epithelien und zerbrechlichem, dichtem Leptothrix- und Monadenfilz bestehende Zahnschmant erhebt, ohne dass Stomatitis oder sonstwie Reizungserscheinungen bestehen. Gelegentlich bilden diese stagnirenden Massen auch wohl ein Depot für die Ablagerung von Kalksalzen und werden so Ursache der lästigen Weinsteinbildung der Zähne.

Diese Bildungen kommen in gleicher Weise unendlich häufig auch auf den Mandeln vor, wo sie entweder als weisse, mehr oder weniger consistente Pfröpfe die Lacunen und Ausbuchtungen derselben ausfüllen, oder als milchweisse, flächenartige Ausbreitungen die Oberfläche des Organs überziehen. Diese aus gequollenen Epithelien und massigen Leptothrixwucherungen hervorgegangenen Pseudomembranen, unter welchen die Schleimhaut nicht entzündet gefunden wird, können, wie Senator[1]) hervorhebt, leicht zu der irrthümlichen Annahme von diphtheritischen Belägen führen, haben jedoch mit dem diphtheritischen Prozess ursprünglich nichts gemein. Eine sehr schlagende hierher gehörige Beobachtung von „gutartiger Mycosis des Pharynx" machte B. Fränkel[2]) bei einem jungen Collegen, bei welchem er zufällig im laryngoskopischen

[1]) Ueber Diphtherie. Dieses Archiv Bd. LVI.
[2]) Berl. med. Gesellsch. vom 29. Jan. 1873.

Cursus über den Tonsillen und am Zungengrunde weisse discrete Erhabenheiten bis zu 1 Linie hoch entdeckte, ähnlich den Schimmelrasen; dieselben bestanden aus Epithelien, vielen denselben anhaftenden und auch in der umgebenden Flüssigkeit in lebhafter Bewegung begriffenen runden Körnchen (Monaden) und zahlreichen Stäbchen von verschiedener Länge (Leptothrixfragmente). Entfernt, bildeten sich die Massen bald wieder und wurden so 2 Monate hindurch beobachtet, ohne dass bei dem betreffenden Herrn, mit Ausnahme eines ganz leichten chronischen Pharyngealkatarrhs, irgend welche objective oder subjective Krankheitssymptome aufgetreten wären. Es erhellt, dass von einer „phlogo-pyrogenen Wirkung“ der Schizomyceten hier wohl füglich nicht die Rede sein kann. Wenn aber vollends diese offenbar nur vegetativ thätigen bakteritischen Bildungen hier gar die Fähigkeit haben sollen, durch Einwanderung oder sonst eine illusorische Thätigkeit diphtherische (nekrotisirende) Prozesse in der Schleimhaut zu erzeugen — eine Fähigkeit, welche ihnen in der That vielfach beigelegt wird, weil man dieselben Bildungen erklärlicher Weise auf oder in diphtherischen Schorfen findet —, so muss man sich allerdings mit vollem Recht wundern, dass Erkrankungen an Diphtherie nicht zu unseren täglichen Gewohnheiten gehören.

Dass umgekehrt aber entzündliche Zustände der Schleimhaut diese Bakterienwucherungen begünstigen, geht aus dem Umstande hervor, dass ihre Bildung oft in erstaunlicher Weise zunimmt beim Katarrh der Mundhöhle, bei der Gingivitis, bei der Angina, Pharyngitis und bei einfach gesteigerter epithelialer Desquamation des Zungenrückens, wie sie unter dem Bilde des Zungenbelages das vulgäre Symptom des Magenkatarrhs darstellt. Dieser dicke grauweisse, pappige Belag stellt meist nichts weiter dar, als Zungenepithelien durchwuchert von massigen Leptothrix- und Monadenlagern. Wer aber wollte behaupten, dass sie hier die Ursache des Zungenbelages oder des Magenkatarrhs wären? Aehnlich der Fränkel'schen Beobachtung habe ich an mir selbst bei einer aus einem gewöhnlichen Frühjahrskatarrh hervorgegangenen leichten Affection der hinteren Pharynxwand, welche ausser vermehrter Secretion, zeitweiser Trockenheit und geringer Hyperästhesie gar keine lästigen Symptome machte, drei Wochen lang im zähen Secret neben Pharynxepithelien in reicher Menge Monaden, zerstreut

oder in Thallusbildungen, sowie spärliche Leptothrix beobachtet. Diese Vegetationen schwanden gleichzeitig mit der Beseitigung des Katarrhs, ohne dass ich ein besonderes antiparasitisches Heilverfahren hätte für nothwendig erachten müssen. Ihre Bildung wird bei allen diesen Zuständen offenbar begünstigt durch erhöhte Wärme des entzündeten Theils und reichlicheres, stagnirendes, stickstoffhaltiges Material, in welchem sie eine oft bis zum widrigsten Foetor ex ore sich steigernde Zersetzung anregen, resp. begleiten [1]).

Es bedarf kaum eines weiteren Commentars, dass die gleichen Verhältnisse, wie in Mundhöhle und Schlundkopf, in etwas modificirt auch für die unteren Digestionswege angenommen werden müssen, dass insbesondere die Frage nach der specifisch pathologischen Schädlichkeit der Schizomyceten sich hier in derselben Weise beantwortet, wie dort. Beständig, mit jedem Bissen, mit jedem Trunk in Magen und Darmkanal übergeführt und durch die Kaubewegungen in grossen Massen mit dem Speisebrei auf das Innigste vermischt, müssten sie hier, wie leicht ersichtlich, nach jeder Mahlzeit intensiv und extensiv die höchsten Grade von Zersetzung bewirken. Dass dies für gewöhnlich nicht geschieht, verdanken wir den antifermentativen Eigenschaften des Magensaftes [2]) und der Galle, welche gleich auf dem ersten Gange der 24 Fuss langen Tagereise dem Brei zufliessen. Die Richtigkeit dieses Verhältnisses erweist uns der andauernd gesunde Appetit und die musterhafte Verdauung eben desselben Proletariers, bei welchem wir einen stinkenden Schmant von solchen Organismen Monate, selbst Jahre lang seine Kauwerkzeuge bedecken sahen. Unter dem Einflusse jener Säfte wird auch die Vegetation dieser niederen Organismen vermuthlich in so weit herabgesetzt, dass es zu einer wirklichen Schizomycose der Darmschleimhaut, wie in der Mundhöhle, unter gesunden Verhältnissen nicht kommt; was zum Theil auch wohl noch dadurch verhindert wird, dass die Oberfläche des Darmrohres fast beständig in wurmförmiger Bewegung ist und von den langsam

[1]) Diese saprogene (fermentative) Wirkung der Bakterien auf todte stickstoffhaltige Substanzen, durch die Versuche von Pasteur, Cohn u. A. zu grosser Wahrscheinlichkeit erhoben, ist durch neuere Untersuchungen (auch des Verf.'s) wieder stark angezweifelt worden.

[2]) Arthur Menzel, Wien. med. Wochenschr. 1870. 35 u. 36. und Stöhr, ibidem 1872. 16 u. 17.

vorbeistreichenden Speisemassen periodisch bespült wird. Hätten diese Organismen thatsächlich als Individuen entzündungserregende Kraft und wäre der Ausbruch heftigster Reizungserscheinungen einfach abhängig von dem Eintritt derselben in den Darmkanal, wie Burkart und viele Andere glauben, so scheint es fürwahr wunderbar, dass wir überhaupt noch existiren und nicht längst unter profusen Diarrhöen oder choleraähnlichen Erscheinungen zu Grunde gegangen sind.

Während wir also unter normalen Verhältnissen von den beständig unseren Darmkanal passirenden Schizomyceten in keiner Weise belästigt werden, so kann ihr Vorhandensein unter Umständen fühlbar werden, wenn jene Factoren, welche ihre Vegetation und fermentative Thätigkeit hindern, abgeschwächt oder aufgehoben sind. Das begünstigende Moment der alsdann eintretenden Zersetzung des Darminhaltes und der gleichzeitigen excessiven Wucherung der Schizomyceten ist hier vor Allem ein Darniederliegen der Verdauungsthätigkeit, welches sich äussert in einer herabgesetzten Peristaltik, in einer verminderten Absonderung der Verdauungsflüssigkeiten und umgekehrt gesteigerter Secretion von Schleim und Epithelien im Darmrohr. In einem solchen Falle wird einerseits Stagnation der Fäcalstoffe bewirkt, andererseits die antiseptische Wirkung der Galle und des Magensaftes herabgesetzt und in den Schleimmassen ein mit fermentirenden Eigenschaften begabter Körper dem Darminhalt beigemischt, — alles Momente, welche einer Zersetzung der je nach Beschaffenheit der Nahrung mehr oder weniger gährungs- und fäulnissfähigen Speisemassen offenbar günstig sind. Diese Verhältnisse finden wir vorzugsweise gegeben im acuten wie chronischen Magen- und Darmkatarrh, ferner bei allen denjenigen Krankheiten, welche mit Katarrh der Darmschleimhaut verbunden sind, bei der Cholera, Ruhr, dem Ileotyphus, Fleckfieber, ja selbst bei Arsenikvergiftung (Virchow)[1]. Hier kann, wie die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen ergeben hat, die Vegetation der Organismen unter Umständen denn thatsächlich auch so mächtige Dimensionen annehmen, dass sie numerisch der Schizomycose der Mundhöhle in jeder Weise gleichkommt; wir finden ihre massigen Lager ganz constant im Erbrochenen und in der flüssigen Darmausleerung.

[1]) Dieses Archiv. 1869. Bd. XLV. S. 280 und Bd. XLVII. S. 524.

Das Vorhandensein solcher Zersetzungsvorgänge im Digestionsapparat, mit welchen eine bis zur wirklichen Schizomycose gesteigerte Vermehrung der pflanzlichen Elemente gewöhnlich vergesellschaftet ist, als deren Ursache oder Folgeerscheinung sie angesehen werden muss, manifestirt sich bekanntlich schon am Lebenden durch die bekannten lästigen Symptome des Katarrhs, durch die Bildung allerhand gasiger, alkalischer oder saurer Producte, welche letztere vermöge ihrer reizenden Eigenschaften die pathologische Absonderung der Schleimhaut noch erheblich vermehren, ja bis zur fulminanten Diarrhoe steigern können (Sommer-Diarrhöen, Cholerine, Brechdurchfall). Das zeigt sich oft sehr eclatant beim chronischen Darmkatarrh in dem Alterniren von Obstipation und Diarrhoe, entsprechend der allmählichen Aufstauung, Zersetzung und gewaltsamen Entfernung des Darminhalts. Ob faulige (alkalische) oder saure Zersetzung der Contenta eintritt, wird im Allgemeinen von der Qualität und Zusammensetzung der zugeführten Nahrung abhängig sein; so wird vegetabilische Kost, zumal frische Pflanzensäfte (Obst, Gemüse) wohl ausschliesslich eine saure Umsetzung erleiden, während animalische oder gemischte Nahrung einer vornehmlich fauligen Zersetzung unterliegen wird. Welch' hohe Grade letztere erreichen kann, beweisen uns die Typhusstühle, welche bekanntlich fast constant grosse Massen von Leptothrix- und Monadenwucherungen, intensiv alkalische Reaction, reichen Gehalt an kohlensaurem Ammoniak und Tripelphosphatkrystalle (Schönlein), kurz alle Zeichen fauliger Zersetzung des Darminhalts erkennen lassen.

Niemandem aber wird es vermuthlich einfallen, die Bakterien hier als die Erreger der typhösen Darmaffection anzuschuldigen, ebensowenig wie es statthaft ist, in ihnen das phlogogene Irritament für jene acuten und chronischen Katarrhe zu sehen. Wenn ihnen aber vollends hier die Fähigkeit zugeschrieben wird, nicht bloss „eine phlogo-pyrogene Wirkung zu manifestiren", sondern sogar Zerstörungen in der Substanz der Schleimhaut anzurichten, Gefässwände zu durchbohren und activ auf dem Wege der Wanderung in die Circulationswege einzudringen [1]), so ist diese Wirkung einmal, bei nur

[1]) Von den als Mycosis intestinalis beschriebenen Fällen von Buhl,

einiger Kenntniss der biologischen Eigenschaften der Schizomyceten, vom botanisch-physiologischen Standpunkte aus gänzlich ungerechtfertigt, zweitens mit den täglich zu beobachtenden natürlichen Vorgängen im Organismus durchaus unvereinbar. Niemals kann es sich hier um wohlconstatirte, in allen Punkten correcte Thatsachen handeln, sondern höchstens um eine voreilige Beurtheilung pathologischer Befunde oder um eine willkürliche Annahme. Wer in dem massenhaften Befunde dieser Organismen im Darm der Leiche eine Stütze zu finden meint, für ihre ätiologischen Beziehungen zum vorliegenden Krankheitsprozess, dem ist entgegen zu halten, dass die Entwickelung dieser hinsichtlich ihrer Lebensbedingungen auf todte organische Substanz angewiesenen Schizomyceten gerade nach dem Tode des Individuums oft noch rapide fortschreitet und so bereits 24—36 Stunden p. m. hinsichtlich der Menge und Ausbreitung derselben ein ganz verändertes Bild geben kann. Ich habe einmal bei einer an Phthisis gestorbenen Person, bei welcher intra vitam nur ein mässiger Magenkatarrh mit pappigem Zungenbelag bestand, 40 Stunden nach dem Ableben die ganze Mundhöhle, als Lippen, Zähne, Zahnfleisch, Zunge, Gaumen, mit einem stellenweis ½ Linie dicken grauweissen Anflug bedeckt gefunden, welcher sich bei mikroskopischer Untersuchung aus ganz erstaunlichen Massen von Leptothrix, Stäbchen und Monaden zusammengesetzt erwies. Darunter war die Schleimhaut nirgends zerstört.

Dass hinsichtlich der Penetrationsfähigkeit diese Organismen mit den ungleich höher organisirten ächten Pilzen, insbesondere den parasitischen Fadenpilzen in keiner Weise ver-

Waldeyer und Burkart sehe ich hier ab, da sie der Deutung jedenfalls Schwierigkeiten darbieten. Dass es sich nicht um eine zerstörende Wirkung der gefundenen Schizomyceten handeln kann, wie Verff. glauben, ist aus den oben dargelegten Gründen wohl ersichtlich. Die Massen können ebenso gut auch mit der aus anderen Ursachen erfolgten Necrotisirung der Gewebe in die Tiefe gelangt und so in Lymphbahnen und Pfortaderkreislauf gerathen seien, wo sie p. m. sich schnell entwickelten. Die grösste Wahrscheinlichkeit scheint mir Waldeyer's Vermuthung zu haben, wonach hier eine milzbrandähnliche Affection vorliegt, bei welcher die Infection per os erfolgte. — Neuerdings ist sogar von E. Wagner (Archiv d. Heilk. XV. 1. 1874) die Annahme, „dass die Fälle der Intestinalmycose eine Art Milzbranderkrankung darstellen", was auch bereits Bollinger ausgesprochen, bis zu einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit erhoben.

glichen werden können, bedarf kaum des Beweises. Hier kommen allerdings, wenn auch meist nur oberflächliche, Zerstörungen der überwucherten Gewebe vor; doch wird, wie z. B. beim Oidium des Soor, die Durchbrechung der schützenden Epithellager nicht etwa durch eine Art Bewegungsthätigkeit bewirkt, wie man sie sich von den Bakterien — obwohl dieselben meist im ruhenden Zustande im Körper angetroffen werden — vorstellt, sondern lediglich durch Wachsthumsdruck und durch mechanische Usur der Theile.

Wenn ich somit nach Vorstehendem die Frage nach der specifisch pathologischen Schädlichkeit der Schizomyceten im Darmkanal noch einmal kurz in Erwähnung ziehe, so komme ich zu dem Schluss, dass ihr Auftreten im Digestionsapparat weder als ein salutäres noch als ein deletäres Ereigniss anzusehen ist und dass ihnen im Wesentlichen keine andere physiologische oder pathologische Bedeutung zuerkannt werden kann, als jenen unermesslichen Flechtenlagern, welche das Holz ganzer Wälder überziehen, oder den mächtigen Schleimlagern der Algen, welche die Vegetation der Meerestiefe bedecken. Gleich diesen treten sie niemals wie ächte Parasiten auf, jene, meist den Fadenpilzen angehörige, zum Glück nicht zahlreiche Eindringlinge, welche das Eigenthumsrecht ihres Hauswirths in brutaler Weise schädigen, sich von demselben verpflegen lassen oder ihn gelegentlich auch ganz und gar ausplündern; sondern sie verhalten sich wie jene in der Natur so ausserordentlich verbreiteten, paröcischen oder epiphytischen Pflänzchen aus der grossen Klasse der Thallophyten (Pseudoparasiten, Paraphyten), welche es sich auf den Organen ihres Wirthes, auf denen sie wohnen, allerdings bequem machen, jedoch niemals ernstlich das Hausrecht verletzen; so lange der Wirth am Leben, nähren sie sich von den Brosamen, welche aus der Wirthschaft desselben abfallen, und zum Theil auch von dem Nahrungsstoff, welchen die freigebige Natur allem Sterblichen spendet, von der Luft; stirbt er, dann treten sie in ausgiebigster Weise die Erbschaft im Hause an. —

Nicht geringere Bedenken, wie gegen das Urtheil über die „Anwesenheit einer Masse von Pilzen im Magen und Darm", muss ich gegen die Deutung der anatomischen Befunde in den anderen inneren Organen des Körpers geltend machen. Wenn ich auch

die Richtigkeit der im vorliegenden Falle von Burkart vermuthlich [1]) gewonnenen Auffassung, nach welcher etwa die Organismen auf dem Wege des Einbruchs in den Kreislauf gelangt wären, nach dem Mitgetheilten bestreiten muss, so leugne ich damit die Möglichkeit keineswegs, dass die einfachsten Elemente derselben auf passivem Wege, durch Resorption, der Circulation zugeführt werden. Vielmehr, glaube ich, ist man vollkommen berechtigt anzunehmen, dass genau auf die gleiche Weise, wie die zur feinsten Emulsion zertheilten Fettkügelchen der Nahrung, auch einzelne Monadenkörner in die Chylusgefässe der Schleimhaut resorbirt und somit auch in weitere Circulationsbahnen, in den Körperkreislauf aufgenommen werden können, ein Vorgang, der bei der Frequenz dieser Organismen im Darmkanal gewiss als häufig angenommen werden muss. Dass sie trotzdem aber nicht öfter oder eigentlich beständig gefährliche Erscheinungen im Kreislaufe anregen, beweist eben, wie wenig feindselige Eigenschaften sie für den Organismus, insonderheit für das strömende Blut besitzen. Die Fähigkeit vollends, in diesem kleinsten molecüleartigen Zustand „Embolien und metastatische Heerde" in den Gefässen zu erzeugen, wird ihnen ernstlich wohl von Niemandem zuerkannt werden. Es kann mithin der Ausgangspunkt für die verbreiteten capillären und arteriellen Embolien dieses Falles doch ohne Zweifel nur in der ulcerösen Endocarditis des linken Herzens gesucht werden.

Diese letztere anlangend, so muss ich zunächst meine Verwunderung darüber aussprechen, mit welcher Sicherheit die dickem Eiter ähnlichen Auflagerungen auf die Semilunar- und Zipfelklappen als „zusammenhängender Pilzrahm von ruhenden Kugelbakterien" diagnosticirt werden, ohne Angabe irgend welcher tadelloser optischer oder chemischer Kriterien. Meines Wissens ist ein sicheres mikrochemisches Reagens oder ein physikalisches Kennzeichen, die Monaden (Kugelbakterien, Micrococcen) von anderen ganz ähnlichen Körneranhäufungen, wie albuminösem oder fettigem Detritus, zu unterscheiden, bis jetzt noch nicht gefunden. Die blosse morphologische Aehnlichkeit aber als maassgebend zu be-

[1]) Die genaue Art und Weise, wie Burkart die Pilze in die Gefässe gelangen lässt, ist in der Mittheilung nicht angegeben.

trachten für die mikroskopische Diagnose, wäre, das wird man mir zugeben, so wenig correct, wie wissenschaftlich. Das einfache Sehen genügt hier eben erfahrungsgemäss noch nicht, und man kann die immer wieder prätendirte Forderung des strengeren Beweises schlechterdings nicht aufgeben, ohne der Willkür der mikroskopischen Deutung Thür und Thor zu öffnen. Es ist eine jetzt wohl allgemein, selbst von gegnerischer Seite (wenn auch mit Widerstreben), zugegebene Thatsache, dass hinsichtlich des optischen Eindrucks solcher molecularer Körperchen weder „das gleichmässige Korn“ derselben, noch etwa vorhandene moleculare Bewegungserscheinungen, noch die Art ihrer Lichtbrechung irgend etwas Charakteristisches für Monaden darbietet, dass ferner das vielfach urgirte Verhalten gegen Agentien, wie Kalilauge, Essigsäure, Alkohol, Aether und Chloroform, theils unzureichend, theils unausführbar ist. Bei der Leichtigkeit aber, mit welcher man vielfach bei parasitologischen Forschungen diese Schwierigkeiten einfach übergeht, und bei der unverkennbaren Neigung unserer Zeit, kleinste Organismen in den verschiedenartigsten Krankheitszuständen als die Erreger der Prozesse aufzufinden, scheint es in der That, als ob alles dasjenige, was man in der pathologischen Anatomie bisher als feinkörnigen Detritus, körnige Infiltration, albuminöse oder fettige Degeneration, Producte des molecularen Gewebszerfalls u. s. w bezeichnete, in den mehr modernen Sprachgebrauch „Micrococcus-Massen, Micrococcen-Infiltration, Bakteriencolonien, Pilzrasen“ u. s. w. umgesetzt werden sollte. So lange indess die exacte, überzeugende Begründung solcher „Befunde“ fehlt, wird man sich wohl bedenken müssen, derartige Beobachtungen sogleich als wissenschaftliche Thatsache zu acceptiren.

In dem besprochenen Falle ist es auch in keiner Weise einzusehen, auf welche tadellosen Gründe hin sogar die ulcerösen Defecte an der Oberfläche der afficirten Klappen als eine Zerstörung des Endocardiums durch eingewanderte Monaden erklärt werden. Eine solche Erklärung scheint mir hier um so mehr wunderbar, als vorher ausdrücklich von ruhenden Kugelbakterien die Rede war, welchen die Fähigkeit einer Invasion zu vindiciren, physikalisch vollkommen unfasslich ist.

Zwar ist den Kugelbakterien die ächt parasitäre Fähigkeit, die Oberflächen der Organe, selbst resistenterer Theile wie Knorpel und

Knochen, zu durchbohren und unter progressivem Fortschreiten in die Tiefe und gleichzeitiger Vermehrung innerhalb des Organs mechanische Zerstörungen (Nekrosen) anzurichten, in der neueren Forschung vielfach ohne Weiteres zugesprochen worden, ohne dass bis jetzt indess Jemand im Stande gewesen wäre, überzeugende Beweise hierfür beizubringen. Experimentell ist die Erzeugung einer solchen Invasion in die Oberfläche intacter Organe bei den mannichfaltigsten Versuchen, es sei denn unter gleichzeitiger Mitwirkung reizender septischer Stoffe, bisher nicht gelungen [Wolff[1]), Zahn[2]), Hiller[3])]; und was man anatomischerseits als Beläge für diese, in ihren Consequenzen wahrhaft verhängnissvolle, Hypothese beigebracht hat, sind entweder in ihrer Deutung zweifelhafte körnige Befunde in den Organen oder voreilige Schlussfolgerungen aus zweifellosen Bakterienwucherungen in todten, der Fäulniss verfallenen Theilen (Eiter, Exsudate, metastatische Heerde, nekrotische Gewebe). Ich glaube überdies in ziemlich überzeugender Weise die Unmöglichkeit parasitärer Fähigkeiten an diesen Organismen durch meine Versuche (l. c.) dargethan zu haben, indem ich durch Filtration, Diffusion und Senkung aus verschiedenen Flüssigkeiten isolirte, von allen chemischen Stoffen durch Auswaschen befreite, Bakterien in destillirtem Wasser suspendirt zur Injection benutzte und in 38 Fällen von Einspritzungen unter die Haut, in Muskeln und in das Gefässsystem weder eine entzündungs- oder fiebererregende Wirkung, noch eine Vermehrung oder Wanderung innerhalb des lebenden Gewebes constatiren konnte.

Angesichts dieses ist es vom grössten Interesse, zu hören, bis zu welchen abenteuerlichen Leistungen manche Beobachter diese insinuirte aggressive Thätigkeit solcher pflanzlichen Organismen sich erheben lassen; so schildert unter Anderem Letzerich, um nur dies eine eclatante Beispiel anzuführen, bei der Section eines an Diphtherie gestorbenen Kindes, neben anderen angeblich durch Pilze bewirkten Zerstörungen, „die ganze Schleimhaut des

[1]) Injectionen pilzhaltiger Flüssigkeiten in Trachea und Lungen. Centralbl. 1873. 8 u. 9.

[2]) Zur Lehre von der Entzündung und Eiterung. Heidelberg 1872. S. 37.

[3]) Untersuchungen über die Bakterien und ihre Beziehungen zum lebenden Organismus. (Vorl. Mitth.) Allg. med. Centralztg. 1874. 1 u. 2.

oberen Abschnittes des Larynx vollständig von den Parasiten zerfressen"[1]).

Weitere Beweise gegen die Existenz einer Endocarditis bacteritica sehe ich in dem Umstande, dass hier der Ort der Erkrankung, ebenso wie in fast allen der mitgetheilten Fälle ähnlicher Art von Eberth, Heiberg, Martini, Wedel[2]), ganz genau übereinstimmt mit der gewöhnlichen Localisation des Prozesses bei jeder anderen aus nachweislich nicht bakteritischen Ursachen entstandenen acuten Endocarditis, und dass dieser Ort gerade diejenige Stelle des Endocardiums ist, welche in ausgesprochener Weise bestimmt wird durch die mechanische Insultation des Klappenapparates bei der Herzaction.

In jenen parasitischen Fällen ist es fast ausschliesslich das linke Herz, welches afficirt worden ist, eine Erscheinung, die mit derselben Häufigkeit auch für die gewöhnliche, z. B. rheumatische Endocarditis zutrifft, so dass nach Rindfleisch[3]) Affectionen des rechten Herzens geradezu als Seltenheit zu betrachten sind. Zudem ist jedenfalls auffällig, dass die Bakterien sich nicht, wie sonst ächte Parasiten, welche dem Herzen zugeführt werden, zuerst und mit Vorliebe in der rechten Herzhälfte, oder an geschützteren Stellen des Körperkreislaufs ansiedeln und zunächst im weiten Stromgebiete des Lungenkreislaufes mit seinem viel langsameren Fluss Verheerungen anrichten. Dass sie sich gerade die in hohem Grade gefährdeten und äusserst insultirten Stellen des linken Ventrikels zum Lieblingswohnsitz und zur Wucherungsstätte wählen sollten, sie, die doch zu einer einigermaassen ausgiebigen Vegetation erfahrungsgemäss fast absoluter Ruhe und Widerstandslosigkeit der Theile bedürfen, in denen sie wuchern, erscheint mir für die Haltbarkeit jener Hypothese geradezu bedenklich. Wie Rindfleisch gezeigt hat, erkranken entweder ausschliesslich oder doch vorzugsweise diejenigen Linien, in welchen sich die Klappensegel beim Klappenschluss berühren, die Schliessungslinien, welche etwa

[1]) Die Entwickelung des Diphtheriepilzes. Dieses Archiv Bd. LVIII.

[2]) Die hier geltend gemachten Einwände beziehen sich selbstverständlich nicht blos auf den vorliegenden Fall von Burkart, der mir hier nur als Illustration dienen soll, sondern auch auf die übrigen ähnlichen Mittheilungen über Endocarditis bacteritica.

[3]) Pathologische Gewebelehre S. 185.

½—1 Linie vom freien Klappensaume entfernt verlaufen und an den Semilunarklappen ein schmales Terrain begrenzen, welches die Berührungsfläche der Klappen beim Klappenschluss und zugleich den Hauptsitz der Erkrankung darstellt. „Hier haben wir in der Regel die ersten Anfänge der Veränderungen zu suchen. Dieselben können sich von hier aus über einen grossen Theil der Klappe verbreiten; aber die Schliessungslinien sind und bleiben der bevorzugte Sitz der Endocarditis.“ Dieselben Stellen sind es aber auch, welche in den vorliegenden Fällen von bakteritischer Endocarditis vorzugsweise afficirt gefunden wurden, ja Eberth [1]) giebt es sogar ausdrücklich zu, dass sowohl der Sitz als das makroskopische Bild der Veränderungen ganz einer frischen, rheumatischen Endocarditis gleichen. Dennoch hält er auf Grund des mikroskopischen Befundes, bez. dessen Interpretation, an einer bakteritischen Entstehungsweise fest.

Aus den unablässigen Insultationen jener Theile der Klappen durch Zerrung, Reibung und Druck aber erklärt es sich, dass gerade sie vor allen anderen Stellen so leicht in Entzündung gerathen, sobald anomale Mischungszustände des Blutes, wie beim Typhus, Puerperalfieber, Pyämie und namentlich acutem Gelenkrheumatismus, den Entzündungsreiz für sie abgeben. Daher die so häufige Complication der Endocarditis im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten. Auch in sämmtlichen der bakteritisch gedeuteten Fälle handelt es sich auffälliger Weise gleichfalls um eine gleichzeitige pyämische, puerperale oder typhöse Allgemeininfection, — Krankheiten, bei denen das Vorkommen von Bakterien im Blut überhaupt noch vielfach bestritten, jedenfalls inconstant oder ein nur spärliches ist.

Hierzu kommt, dass jene unablässigen Frictionen der Klappen bei der Herzaction jede Vegetation fremder, so wenig widerstandsfähiger Organismen mechanisch hindern muss. Ja ein Anhaften, eine Vermehrung, eine durch active Bewegungskräfte bewirkte Invasion in die Substanz ist hier vollends unmöglich, wenn man bedenkt, dass zu den Momenten der Reibung und Zerrung nun noch die ganze Gewalt des hier mit ganzer Anfangsgeschwindigkeit und unter vollem Herzdruck vorbeischiessenden Blutstroms kommt. Wer angesichts dieser offenbar nicht unbeträchtlichen Wi-

[1]) Ueber diphtherische Endocarditis. Dieses Archiv Bd. LVII. Hft. 2.

derstände eine Ansiedlung von Bakterien überhaupt noch für möglich hält, nun, der muss es dann auch glauben, wenn man ihm erzählt, dass in Amerika die Nachtigallen nicht, wie bei uns, unter dem schützenden Laubdach der Bäume, sondern auf den sturmumtobten Gipfeln der Cordilleren nisteten, oder dass das zerklüftete Gestein in der Tiefe des Niagarafalles unter der mächtigen Wassergewalt der herabstürzenden Fluthen die üppigste Vegetation bedeckte. Dass es durchaus nicht unnöthig ist, sich die Wirkung dieser doch allzugering geschätzten oder in der pathologischen Würdigung vernachlässigten mechanischen Kräfte auf Ansiedlung und Wachsthum so winziger Wesen unter solchen Bildern vorzustellen, beweist uns u. a. Heiberg[1]), welcher, ganz im Gegensatz zu der hier entwickelten Auffassung, seinerseits glaubt, „doch der Deutung Gewalt anthun zu müssen, wenn man nicht ohne Weiteres annehmen wollte, dass es die Bakteriencolonien selbst sind, die die Klappensubstanz verzehren und sich in das Gewebe förmlich hineinfressen"! (sic!)

Es möchte nach dem Erörterten fast überflüssig erscheinen, noch weitere Beweismittel gegen die Existenz einer Endocarditis bacteritica s. parasitaria heranzuziehen. Wenn ich es dennoch nicht unterlasse, nun noch auf die grosse Aehnlichkeit dieser Affection mit der einfach rheumatischen selbst bis in das histologische Detail hinein hinzuweisen, so geschieht dies, um gleichzeitig die Quellen kennen zu lehren, welchen vermuthlich die gefundenen körnigen, bakteritisch gedeuteten Massen ihr Dasein verdanken. Jede frische acute Endocarditis hebt an im Bindegewebe der äusseren gefässlosen Lamellen des Endocardiums mit einer Neubildung zahlreicher junger Zellen und gleichzeitiger Erweichung der Grundsubstanz, welche Veränderungen das Niveau zu warzigen Unebenheiten emporwölben („gequollener, gallertartiger Zustand"). „Diese Granulationen sind von sehr hinfälligem Charakter. Nicht blos, dass die gegenseitige Berührung derselben beim Klappenschluss das weiche Gewebe zerklüftet und zerstört; es tritt in ihm auch sehr bald eine feinkörnige, nicht fettige Metamorphose der ganzen Substanz und damit eine so grosse Bröck-

[1]) „Die puerperalen und pyämischen Prozesse." S. 37. Leipzig 1873. und „Mycosis endocardii." Dieses Archiv Bd. LVI. S. 407; Centralbl. 1873. 33.

lichkeit der Vegetation ein, dass der Blutstrom sie mit Leichtigkeit in grösseren und kleineren Partikeln wegschwemmt (Rindfleisch)[1])." Hieraus erklärt sich vielleicht in ungezwungener Weise sowohl der Befund sogenannter feinkörniger „Bakteriencolonien", als auch das frühzeitige Auftreten multipler capillärer oder arterieller Embolien in den verschiedensten Organen.

Nach Entfernung dieser nekrotisirten („diphtherischen") entzündlichen Neubildung resultirt im Boden der Klappe ein entsprechend grosser Substanzverlust, das endocarditische Geschwür; das unregelmässige, rauhe, wie zerfressene Aussehen des letzteren und der aufgequollene, infiltrirte Rand machen es wohl begreiflich, dass man hier mit einiger Lebhaftigkeit der Phantasie allen Ernstes an eine „verzehrende" Wirkung von Kugelbakterien denken konnte, — ich sage Lebhaftigkeit der Phantasie, weil diese Organismen bekanntlich weder Fresswerkzeuge besitzen, noch ihnen überhaupt, als pflanzlichen, je die Fähigkeit hat nachgewiesen werden können, feste organische Substanz eines bis dahin gesunden (lebenden) Gewebstheils so einfach oder besser „ohne Weiteres" durch Assimilation zu beseitigen. Mit jenem nekrotisirenden Prozess geht nun auch gleichzeitig einher die Ausscheidung von Fibrin an der unebenen Oberfläche der Klappensegel, welche zur Bildung seichter Beschläge und wirklicher Thromben führen kann. Auch dieser Faserstoff zerbröckelt leicht und unterliegt häufig regressiven, körnigen Metamorphosen (puriforme Schmelzung, Verkäsung, fettige Entartung), welche bisweilen unter Bildung eines feinkörnigen, mehr oder weniger consistenten Faserstoffdetritus sehr leicht das Bild eines „förmlichen Ueberzugs mit Bakterien" (Eberth) oder „eines Pilzrahm von ruhenden Kugelbakterien" (Burkart) vortäuschen können[2]). Wenn man bei objectiver Würdigung der beschriebenen Veränderungen bei der ulcerösen Endocarditis die Schilderungen jener Autoren von den Befunden

[1]) a. a. O. S. 186.

[2]) Auch Billroth, dessen werthvolle Untersuchungen mir bei Abfassung dieser Arbeit (Juni) leider noch nicht bekannt waren, macht auf diese Möglichkeit der Verwechselung bei Besprechung der diphtheritischen Infiltration (S. 183 u. A.) aufmerksam. Auch haben die meisten der hier gegen den extremen Parasitismus geltend gemachten Einwände durch seine umfassenden Studien neue thatsächliche Begründung erfahren.

ihrer „bakteritischen" Endocarditis liest, so kann man sich in der That des Verdachtes nicht erwehren, dass es sich hier doch wohl um eine optische Täuschung handelt, um so mehr als die Angabe sicherer Kriterien in fast allen derartigen Mittheilungen vermisst wird.

Bei diesem Stande der Dinge ist es nun von einigem Interesse, zu erfahren, dass der Nachweis, dass thatsächlich eine solche Täuschung vorliegt, für eine derartige Affection geführt worden ist. M. Wolff[1]) hatte Gelegenheit, dieselben beiden Fälle von maligner ulceröser Endocarditis zu sehen, welche von Wedel[2]) als bakteritische Affectionen im obigen Sinne beschrieben worden sind. Es fanden sich im endocardialen Belag, in den multiplen miliaren Heerden und Abscessen mikroskopisch dieselben rundlichen oder mehr unregelmässigen Plaques von feinkörniger Masse und zahllose isolirte Körnchen, auch solche zu 2—3 vereinigt, welche bei oberflächlicher Betrachtung, selbst nach Anwendung unzulänglicher Reactionen, wohl für Micrococcen imponiren konnten und auch von Wedel als solche ausgegeben sind. Wohl charakterisirte Formen indess, wie Stäbchen, fanden sich nicht in grösserer Menge, als sie sonst in Leichen, welche 16 Stunden p. m. secirt werden, anzutreffen sind; und von der Bakteriennatur jener Körnchen vermochte Wolff weder sich noch andere durch blossen Anblick zu überzeugen. Er suchte daher experimentell auf dem Wege der physiologischen Reaction die Vitalität dieser Körnchen zu prüfen, indem er Massen derselben unter geeigneten Bedingungen in Nährflüssigkeiten brachte. Allein eine Trübung der Flüssigkeit und eine Entwickelung von Bakterien, wie sie sonst nach Zusatz eines Tropfens einer Faulflüssigkeit schon erfolgt, konnte hier selbst nach Tagen noch nicht constatirt werden.

Fassen wir das Ergebniss unserer Argumentation zusammen, so kommen wir zu dem Schluss, dass eine bakteritische Endocarditis schon an sich aus botanischen Gründen unwahrscheinlich ist, ja mit Rücksicht auf den Sitz und die mechanischen Verhältnisse bei der Herzaction geradezu zu den Unmöglichkeiten gehört,

[1]) II. Deutscher Chirurgen-Congress; 18. April 1873.
[2]) Dissertation. Berlin 1873.

und dass es sich in allen den beschriebenen Fällen gleichfalls nur um dieselben malignen ulcerösen (diphtherischen) Affectionen des Endocardiums handelt, welche, hervorgerufen durch mechanische Irritation und Virulenz des Blutes bei allgemeiner Debilität des Körpers, die Begleiterkrankung schwerer acuter Allgemeininfectionen (Typhus, Puerperalfieber, Septhämie) bildet.

Schliesslich noch ein Wort über die „Pilzembolien". Dass die etwa frei im Blut circulirenden einzelnen Monadenkörner, welche wir oben einzig auf dem Wege der Resorption in die Chylusgefässe — nach Analogie der Fettresorption — in den Kreislauf gelangen sahen, die Fähigkeit, obstruirende Pfröpfe selbst für die feinsten Capillaren zu bilden, bei ihrer winzigen Kleinheit nicht besitzen können, liegt auf der Hand. Es muss also die Quelle für die multiplen Metastasen auch in diesen Fällen wieder in dem endocarditischen Prozess selbst gesucht werden. Aus den histologischen Veränderungen des Endocardiums und der Fibrincoagula hatten wir das frühzeitige Auftreten kleinster, aus dem Zerfall entzündlicher Neubildung oder der Schmelzung des Thrombus hervorgehender, Körnerhaufen und Bröckel kennen gelernt, welche durch die Gewalt des Blutstromes fortgerissen uns die Entstehung der Embolien in zwangloser Weise erklären. Dass dennoch in den vorliegenden Fällen die multiplen Abscesse und Hämorrhagien als Wirkung von Bakterienembolien gedeutet werden, beruht eben einmal auf der irrthümlichen Annahme von Bakterienwucherungen auf den Klappen, und zweitens auf dem Befunde von Körnchen und gekörnten Eiterzellen in den Abscessen. Nachdem oben die Unhaltbarkeit der ersteren Annahme dargethan worden, fällt eigentlich die gegebene Erklärung ganz von selbst in sich zusammen; wir könnten daher auf jede weitere Argumentation verzichten, wenn nicht die Erörterung des zweiten Punktes von etwas weitergehendem Interesse wäre.

Wer einmal den Inhalt von Abscessen, welche idiopathisch, ohne Local- oder Allgemeininfection entstanden, längere Zeit im Körper bei völliger Abgeschlossenheit von der Luft stagnirt haben, z. B. sogenannte kalte Abscesse, untersucht hat, für den wird das Vorhandensein zahlreicher freier Körnchen im Serum nichts Be-

fremdliches mehr haben. Sie sind zum Theil ohne Zweifel aus einem Zerfall von Eiterkörperchen zu erklären, d. h. einer Art von Nekrose, welcher die älteren Generationen des Eiters durch fortschreitende regressive Metamorphose unterliegen, zum Theil mögen es auch Monaden sein. Wie aber auch bei anderen Geweben, resp. Gewebszellen, so sehen wir, wie eine fortgesetzte Reihe von Untersuchungen mich gelehrt hat, diese Hinfälligkeit der Eiterkörperchen erheblich gesteigert bei vielen fieberhaften Allgemeinleiden des Körpers, insbesondere bei acuten Infectionskrankheiten, wie Typhus, Pyämie, Septhämie und Puerperalfieber. Die tiefen allgemeinen Ernährungsstörungen, welche diese Krankheiten auszeichnen, und welche sich in ausgesprochener Weise documentiren in den nekrobiotischen Veränderungen des Herzfleisches, der Drüsenepithelien, der Milz, des Knochenmarkes und anderer Gewebe, zum Theil auch in gesteigertem Zerfall der rothen Blutelemente[1]), sind von gleicher deletärer Rückwirkung auch auf die farblosen Zellen der Lymphe und des Eiters. Wir erkennen diesen Einfluss schon während des Lebens an dem stark gekörnten, häufig vergrösserten Zustand der weissen Blutkörperchen, welcher für jene Krankheiten fast einstimmig von den Beobachtern als charakteristische Veränderung des Blutes erkannt worden ist, und welcher, auf gleicher Stufe stehend mit der trüben Schwellung der Epithelien, mit der gelben Atrophie des Herzmuskels und mit der albuminösen Infiltration der Bindesubstanzkörperchen, das erste Stadium einer rückschreitenden Metamorphose darstellt, welche mit dem völligen Absterben der Zelle, d. i. dem körnigen (theils albuminösen, theils fettigen) Zerfall derselben endigt. Dieser Zerfall kann schon innerhalb des circulirenden Blutes stattfinden, und hier zum Auftreten kleiner rundlicher, Monaden ähnlicher Körperchen führen [2]), ebenso aber auch bei der örtlichen Ansammlung derselben zum Abscess. Daher kommt es, dass, wenn man den Inhalt typhöser, pyämischer, puerperaler Abscesse untersucht, man ganz gewöhnlich

[1]) Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Prozess. Berlin 1873. S. 117.
Ravitsch, Zur Lehre von der putriden Infection. 1872. S. 55. —
A. Hiller, Ueber die Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Sepsis und septische Infection. Centralbl. 1874. 21—24.

[2]) Riess, Zur pathologischen Anatomie des Blutes. Centralbl. 1872. 55.

eine grosse Anzahl im Serum freischwimmender Körnchen, oder stark granulirte und oft auch vergrösserte Eiterzellen findet.

Ebenso wie aber jene rundlichen Zerfallskörperchen im Blut vielfach irrthümlich für Monaden (Micrococcen) gehalten worden sind (Birch-Hirschfeld — Riess)[1]), so mögen auch in diesen Abscessen die Körnchen gewiss häufig zu der Annahme von Kugelbakterien geführt haben, um so mehr, als sie zu einem grossen Theile ebenfalls Resistenz gegen Kalilauge zeigen und nach Verdünnung des Serums durch solche Agentien oft Molecularbewegungen annehmen, die den Eigenbewegungen der Monaden täuschend ähneln. — Ein zweifelloses Wagniss in der Deutung ist es aber, wenn man gar die granulirten Eiterzellen selbst „mit den kleinsten Organismen überladen" sein lässt. Burkart ist hier in Deutung und Ausdruck offenbar Waldeyer, welcher im peritonitischen Exsudat einer Puerpera die Eiterkörperchen „mit Bakterien vollgeladen" fand, und Birch-Hirschfeld gefolgt, welcher ebenfalls bei künstlicher Septhämie an Thieren die weissen Blutzellen als „mit Micrococcen vollgestopft" ansieht. Auf welche tadellosen Beweisgründe sich diese Interpretation stützt, ist in keiner Weise ersichtlich; es scheint sich lediglich um eine rein hypothetische Auslegung des optischen Bildes zu handeln.

Wenn ich auch von vornherein die Möglichkeit einer intracellularen Aufnahme von Monaden keineswegs in Abrede stelle, ja es sogar für wahrscheinlich halte, dass gesunde und normal bewegungsfähige Lymphkörperchen ebenso, wie sie Farbstoffmoleclüle aufnehmen, gelegentlich auch Monaskörner in ihr Inneres hineinziehen können, so darf man doch nun nicht umgekehrt jede Körnung als durch Parasiten bedingt ansehen. Für absterbende oder abgestorbene Eiterkörperchen, wie sie gerade in Abscessen und bei acuten Infectionskrankheiten vorkommen, muss ich sogar eine solche Möglichkeit bestreiten, wofern sie eine active Thätigkeit dieser voraussetzt; und ein selbständiges Eindringen seitens der Monaden in das Innere der Zellen habe ich, so oft ich nur Eiterkörperchen von einem lebhaft kreisenden Heer von Monaden umschwärmt beobachtete, niemals unter dem Mikroskope constatiren können.

[1]) Centralbl. 1873. 34.

Wenn Birch-Hirschfeld [1]) als Beweise für die Micrococcennatur solcher Körnchen in den Eiterzellen ihr Verhalten gegen Chloroform, Aether, Kali und Essigsäure angiebt, so ist daran zu erinnern, dass bereits Riess (a. a. O.) auf die Unzulänglichkeit, bezw. Unanwendbarkeit der genannten Mittel in gebührlicher Weise aufmerksam gemacht hat. Auch die urgirte Anordnung der Körnchen zu kleineren Reihen kann ich als charakteristisch nicht gelten lassen, da auch Fettkörnchen, wie selbst Heiberg zugiebt, sich „zu Reihen von 2—6 zusammenschliessen". Die Thatsache endlich, welche gleichfalls Birch-Hirschfeld constatirt, dass die stark gekörnten Lymphzellen auf dem heizbaren Objecttisch meist Verlust oder Trägheit der amöboiden Bewegungen zeigen, scheint mir vielmehr dafür zu sprechen, dass es sich bei dieser Erscheinung um eine regressive, nekrobiotische Veränderung handelt, welche mit gleichzeitiger Abnahme der vitalen Eigenschaften verbunden ist und eine Intussusception von Monaden in das Innere jedenfalls erschwert, wenn nicht unmöglich macht.

Dass gleichwohl Bakterienelemente in solchen embolischen Abscessen, namentlich bei septischen Wundkrankheiten, vorkommen können, beweisen die öfteren Befunde von charakteristischen Schizomycetenformen, wie Stäbchen oder Leptothrix. Es ist dies auch durchaus erklärlich, wenn man bedenkt, dass ja eigentlich beständig sowohl von der Darmschleimhaut aus (auf den Wegen der Fettresorption), als auch von einer Wundfläche aus kleinste Elemente, in Flüssigkeiten suspendirt, zur Resorption und so in den Körperkreislauf gelangen können, und hier theils frei im Blut schwimmend, theils von den Lymphzellen weiter getragen, theils schon dem inficirten Embolus anhaftend, in die Abscesse gelangen, wo sie günstige Bedingungen ihrer Existenz, als Wärme, Feuchtigkeit und todte organische Substanz, vorfinden. Und dennoch sind, wie Billroth neuerdings hervorhebt, selbst unter scheinbar so günstigen Verhältnissen Bakterienvegetationen in metastatischen Abscessen keineswegs so häufig und constant, als man hiernach annehmen sollte.

Die Fähigkeit der Bakterien, per se auf embolischem Wege in verschiedenen Organen Eiterung und Abscesse zu erzeugen, ist namentlich für die accidentellen Wundkrankheiten, die Pyämie

[1]) Der acute Milztumor. Archiv d. Heilk. XIII. 1872.

und das Puerperalfieber, hypothetisch angenommen worden. Man glaubte so, durch eine allgemeine bakteritische Infection, eine universelle Schizomycose des Organismus, das ganze Bild der septischen Infection zwanglos erklären zu können. Dieser Versuch ist, an der Hand anatomischer Beobachtungen, namentlich von Klebs [1]) in extenso und nicht ohne Geschick durchgeführt worden („septische Mycose"). Man lässt indess hierbei unberücksichtigt, dass einestheils die willkürlich angenommene Fähigkeit der Bakterien, Entzündung und Eiterung zu erregen, noch gar nicht einmal exact erwiesen ist, anderntheils in allen solchen Fällen doch in gleicher Weise oder vorzugsweise auch gelöste oder flüssige septische Stoffe von der Wunde resorbirt werden, deren volle phlogogene und pyrogene Wirksamkeit durch zahlreiche Experimente mit Filtraten wohl auf das Ueberzeugendste dargethan worden ist. Dieser durchaus und in hohem Grade wirksame Factor darf daher bei der Erklärung der pyämischen, resp. septhämischen Vorgänge keineswegs vernachlässigt werden. Er muss vielmehr um so höher, wenn nicht ausschliesslich, als das inficirende Moment in Anschlag gebracht werden, als einerseits der anatomische Nachweis von Bakterien im Blut und in den Organen bei der Unsicherheit der diagnostischen Mittel zweifelhaft, inconstant, oder ein postmortales Phänomen ist, andererseits die mannichfachsten Experimente in neuerer Zeit mehr und mehr den Bakterien die parasitären Eigenschaften ganz oder theilweise absprechen (Wolff, Onimus, Küssner, Lewitzky, Hiller). Durch meine eigenen Versuche namentlich mit isolirten, von allen chemischen Stoffen befreiten Schizomyceten, in einem indifferenten Medium eingespritzt, glaube ich die Unschädlichkeit derselben auf den lebenden Organismus in ziemlich überzeugender Weise nachgewiesen zu haben [2]). Dass aber der Anatom gerade diesen Ergebnissen gegenüber immer noch an der pathogenetischen Bedeutung der Bakterien bei den verschiedensten infectiösen Prozessen festhält, erklärt sich wohl aus seiner, sonst gewiss vollkommen berechtigten, unverkennbaren Neigung, sich bei der Erklärung von Ursache und Wirkung immer vorzugsweise an das Körperliche, reell Sichtbare zu halten.

[1]) Zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. 1872.

[2]) Vorläufige Mittheilung. a. a. O.

Speciell die Möglichkeit, Embolien zu erzeugen, anlangend, so muss diese nach den bisherigen Erfahrungen für Bakterien bezweifelt werden. Bei den überaus zahlreichen Einspritzungen putrider Flüssigkeiten direct in's Blut, welche neben Einzelindividuen stets in grösserer oder geringerer Menge Thallusbildungen (Colonien) derselben enthalten, im Durchmesser grösser als das Lumen eines Capillargefässes, sind wirkliche Embolien meines Wissens bisher nicht erzeugt worden, es sei denn durch gleichzeitige Incorporation von Eiterpfröpfen, Gewebstrümmern, und Faserstoffbröckeln. Fast immer bewirkten sie das Bild der puren Septhämie, d. h. der ausschliesslichen Blutvergiftung mit ihren Folgezuständen. Wer nur einmal die grosse Weichheit und Zerreisslichkeit frischer Monadenlager bei Strömungen unter dem Mikroskope beobachtet hat, dem wird einleuchten, dass ernstliche Widerstände für die Blutcirculation durch solche Häufchen, welche durch Reibung und Anprall schnell in eine Anzahl kleiner Trümmer zerschellen, niemals werden gesetzt werden. Wenn sich nun gar, wie in den vorliegenden Fällen von „Pilz- oder Micrococcenembolien" nach Endocarditis, gleichzeitig grössere hämorrhagische Heerde und charakteristische keilförmige Infarcte im Körper vorfinden, so wird schwerlich wohl Jemand die Behauptung noch vertheidigen wollen, dass auch hier Bakterien den wirksamen Embolus für die betreffende Endarterie gebildet haben.

Wo wirklich Pilzembolien bis jetzt mit Sicherheit an der Leiche constatirt worden sind, handelt es sich immer um ächte parasitische Pilze, aus der Familie der Fadenpilze, welche hinsichtlich ihrer ungleich höheren Organisation, ihrer Grössenverhältnisse, ihrer Vegetationsenergie und ihres Wachsthumsdruckes mit Monaden in keiner Weise verglichen werden können. Der einzige derartige bis jetzt am Menschen beobachtete Fall ist der von Zenker [1]), in welchem embolische Pilzheerde mit dichten Wucherungen des Oidium albicans im Gehirn einer mit Soor behafteten Person gefunden wurden. Der Pilz stammte hier ohne Zweifel aus der Mundhöhle, wo derselbe, obwohl sonst nur zwischen den Epithelien wuchernd, die Wand oberflächlicher Gefässe durch Wachsthumsdruck usurirte und so in das Strombett selbst eindrang.

[1]) Jahresbericht der Gesellschaft f. Natur- u. Heilk. i. Dresden. 1861—1862.

Ein solcher Vorgang bei parasitischen Pilzen bietet dem Verständniss durchaus keine Schwierigkeiten, und man muss sich eher wundern, dass solche Ereignisse bei ihnen nicht häufiger beobachtet werden. Gleichwohl ist die Erzeugung von Pilzembolien nur noch auf experimentellem Wege gelungen, nehmlich durch Professor Grohe[1]), welcher bei Einspritzungen von Sporen des Aspergillus gl. und Penicillium glaucum in das Gefässsystem kleinerer Thiere (Kaninchen, Hund, Lamm) stürmische Reactionserscheinungen und bei der Section zahlreiche stecknadelknopfgrosse und weissgraue, tuberkelähnliche Knötchen in den verschiedensten Organen erhielt, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Schimmelvegetationen bis zur Myceliumbildung, umgeben von einem Hof von Eiterkörperchen, auswiesen. Hiergegen ist indessen bemerkenswerth, dass Semmer[2]), welcher die gleichen Versuche an Füllen anstellte und zwar mit „Schimmelsporen von Blutkörperchen-Grösse“, vollständig negative Resultate, nehmlich weder locale oder allgemeine Krankheitserscheinungen, noch Pilzmetastasen erhielt. Es liegt daher wohl der Verdacht nahe, dass Grohe in seinen Versuchen nicht reine Sporen, sondern Fragmente des Myceliums miteingespritzt hat und letztere die obstruirenden Emboli bildeten. Ebenso darf man hiernach wohl annehmen, dass auch in dem Falle von Zenker nicht ausschliesslich die Sporen des Oidium, sondern gleichzeitig abgerissene Hyphen desselben die Ursache der Verstopfung waren.

Aus dem Allen erhellt aber, dass so winzige Elemente, wie die Monaden oder Kugelbakterien, selbst Gruppen derselben die Fähigkeit, Endarterien und Capillaren in wirksamer Weise zu obstruiren, unmöglich zeigen werden und daher von einem durch Bakterien bewirkten matastatischen Eiterheerd oder von wirklichen „Micrococcenembolien,“ wie sie die neuere Literatur mehrfach aufweist, füglich ebensowenig die Rede sein kann, wie von einer Endocarditis bacteritica. —

Möchten die vorstehenden Zeilen ein Weniges dazu beitragen, der unter dem Leitstern einer scheinbar einfachen, verführerischen

[1]) Ueber die Injection von Pilzsporen, sowie von Hefe in's Blut etc. Medicin. Verein zu Greifswald. 1869.

[2]) Resultate der Injectionen von Pilzsporen und Pilzhefen in's Blut der Thiere. Dieses Archiv Bd. L. Hft. 1.

Theorie neuerdings sich mehr und mehr einer allzu speculativen Richtung zuwendenden pathologischen Forschung immer von Neuem die Nothwendigkeit der exacten Methode auch auf diesem Gebiet vorzuführen; möchten sie ferner zeigen, dass es zur Lösung jener schwierigen ätiologischen Fragen weit gründlicherer Methoden, weit sicherer Mittel bedarf als wie sie jetzt fast allgemein üblich, und dass man endlich in dem Bestreben, alle nur möglichen infectiösen und selbst nicht infectiösen Krankheitsprozesse auf die problematische, oft abenteuerlich überschätzte, Wirkung kleinster Organismen zurückzuführen, offenbar zu weit geht, wenn man selbst solche Krankheitszustände in das Reich der „bakteritischen Infectionen" hineinzieht, welche einer solchen Annahme zu ihrer Erklärung noch keineswegs bedürfen. Eine solche Verallgemeinerung einer in ihren Grundlagen noch nicht einmal gesicherten Theorie kann dem naturwissenschaftlichen Charakter unserer Disciplin nur gefährlich werden.

„Der exacten Forschung wird es besser stehen, die Grenzen unseres dermaligen Wissens offen zu bezeichnen, als die noch vorhandenen Lücken anzufüllen durch unerwiesene Vermuthungen, welche vielleicht für den ferner Stehenden den Schein der Wahrheit gewinnen könnten" [1]).

[1]) Kehrer, Ueber das putride Gift. Arch. f. exper. Pathol. u. Therapie Bd. 2.

XVII.

Ueber diagnostische Mittel und Methoden zur Erkennung von Bakterien.

Von Dr. Arnold Hiller,
Assistenzarzt in Berlin.

Die Schwierigkeit, die Bakterien in ihrer einfachsten Vegetationsform als kleinste Kügelchen (Monaden, Kugelbakterien, Micrococcen) von anderen, morphologisch ununterscheidbar ähnlichen Körnern nicht vitaler Natur im Körper zu diagnosticiren, wird zwar im Allgemeinen zugegeben, doch bei der mikroskopischen Untersuchung meistens nur wenig berücksichtigt oder in genialer Weise vernachlässigt. Die Mehrzahl der zahlreichen Beobachtungen über das Vorkommen von Schizomyceten in den verschiedensten Organen der Leiche begnügt sich zur Legitimation des Befundes einfach mit der Angabe des mikroskopischen Sehens, begründet auf gewisse optische Merkmale, ohne dass die Anziehung weiterer Kriterien für nothwendig erachtet wird. Die Häufigkeit anderweitiger körniger Bildungen aber als Producte mannichfacher pathologischer Prozesse, und andererseits die Tragweite, welche eine einzige mit zweifelloser Sicherheit constatirte Thatsache auf parasitologischem Gebiete haben kann, haben bereits mehrfach das Bestreben wachgerufen, exactere Unterscheidungsmittel aufzufinden. Eine Umschau über die Ergebnisse der sonst mit emsigem Eifer auf diesem Gebiete betriebenen Arbeiten aber lehrt, dass das Verlangen, überall nur kleinste Organismen aufzufinden, grösser war, als die Fähigkeit, sie von anderen isomorphen Verwechselungskörperchen distinct zu unterscheiden, dass somit auch die Kenntniss diagnostischer Mittel für Bakterien weit hinter dem Umfang der bereits aufgehäuften Befunde zurückgeblieben ist.

Die spärlichen Mittel, deren man sich bei der mikroskopischen Forschung bisher bediente, lassen sich in zwei Gruppen theilen, in optische und chemische. Die Reihe der ersteren Zeichen umfasst die morphologischen Eigenschaften, Bewegungs- und

Vermehrungserscheinungen. Die zweite Reihe von Zeichen bilden Reagentien auf Fett und Eiweiss.

Was die morphologischen Kennzeichen anbetrifft, so ist ersichtlich, dass dieselben nur für höhere und charakteristische Vegetationsformen der Bakterien, wie Stäbchen und Leptothrixketten, von entscheidendem Gewicht sein können; für die einfache Kugelform aber und deren Aggregation zu Thallusformationen (Zoogloea der Autoren) — und diese sind unter den im menschlichen Körper gefundenen Bildungen weitaus die häufigsten — lassen Grösse, Gestalt und Ansehn die Diagnose unter allen Umständen zweifelhaft, da gleichmässige Molecüle eiweissartiger oder fettiger Natur bekanntlich genau dasselbe Bild geben können. Es ist sicher, dass durch eine Reihe nekrotischer (diphtherischer) und nekrobiotischer Prozesse ebenfalls Körner und körnige Ansammlungen erzeugt werden, welche von Monadenvegetationen zu unterscheiden mit den bisherigen Mitteln, oft nicht möglich ist.

Unter den letzteren verdient namentlich die acute Fettmetamorphose der Zellen hervorgehoben zu werden, wie sie, für sich allein oder als das Endresultat parenchymatöser Entzündung, auftritt unter der Einwirkung mannichfacher Gifte (Phosphor, Arsenik, Antimon, Kohlenoxyd u. a.), gleichwie auch im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten. Sie betrifft vorzugsweise diejenigen Zellen, welche während des Lebens durch den lebhaftesten Stoffumsatz ausgezeichnet sind und daher durch nutritive Störungen am ehesten in Leidenschaft gezogen werden, die Epithelien der Schleimhäute und serösen Häute, die rothen und farblosen Blutzellen, und vor Allem die Drüsenzellen der Leber und der Nieren. Gerade an letzteren Organen ist es, an welchen in neuerer Zeit bei Pyämie, Puerperalfieber, Diphtherie und Septhämie die feindselige Einwirkung jener Organismen mit besonderer Vorliebe demonstrirt wird. Wer aber könnte bei vorurtheilsfreier und objectiver Vergleichung der bezüglichen Angaben mit den einzelnen Phasen jenes Prozesses läugnen; dass die neuerdings mehrfach als „micrococcenhaltige und stark vergrösserte Zellen“, als „rundliche Plaques von Micrococcen“ oder „Bakteriencolonien“, endlich als „ganz mit Micrococcusmassen erfüllte“ Lebergänge und Harnkanälchen oder „mit Kugelbakterien injicirte Lymphgefässe“ (Heiberg) beschriebenen Zustände den bekannten Bildern der, oft um das

Zwei- bis Vierfache vergrösserten, Körnchenzellen, sowie den aus letzteren hervorgegangenen membranlosen Körnchenhaufen und schliesslich der molecularen Auflösung in fettigen Detritus entsprechen?

Wenn als unterscheidendes Merkmal zwischen Fettdetritus und Micrococcusmassen das Vorhandensein grösserer, deutlicher Fetttropfen in jenem angeführt wird, so ist das nicht für alle Fälle zutreffend. Das Zusammenfliessen der kleinsten Fettmolecüle zu Tropfen ist vielleicht ein häufiger (namentlich intracellularer), aber durchaus kein nothwendiger Vorgang, sondern kann vielmehr, zumal wenn der körnige Zerfall ziemlich rapide erfolgt, verhindert werden durch die albuminöse Zwischensubstanz, welche die Fettmolecüle umgiebt und in Emulsion erhält. — Den beregten Zweifel hebt aber auch nicht die so vielfach urgirte Anwendung fettlösender Agentien, wie Aether, Alkohol und Chloroform; ihre Wirkung ist in diesen Fällen, wie auch von anderer Seite schon hervorgehoben, geradezu illusorisch, mit Rücksicht auf den Eiweissgehalt des Serums, in welchem sie Coagulation erzeugen und so jede Einwirkung auf die Fettkügelchen selbst hindern. Man kann sich mit Leichtigkeit hiervon an ähnlichen Emulsionen, z. B. der Milch, überzeugen. — Als ein drittes Kriterium wird das Auftreten kürzerer oder längerer Glieder von leptothrixähnlichen Ketten angezogen. Allein auch von Fettkörnchen ist bekannt, dass sie sich zu mehrgliedrigen Reihen aneinander legen können. Ja Heiberg selbst, der sich vorzugsweise auf dieses Kriterium stützt, giebt sogar an einer und derselben Stelle, wo er von solchen Bakterienketten redet, gleichzeitig von Fettkörnchen an, dass sie „nicht selten zu 2—6 in längeren Reihen lagen". — Ueber diese diagnostische Schwierigkeit hilft endlich auch nicht die „Gleichmässigkeit des Korns" und das Lichtbrechungsvermögen hinweg, da feinkörniger emulgirter Fettdetritus sowohl hinsichtlich der Grösse und der Form, als auch des Glanzes und der Contour der einzelnen Granula genau das gleiche Bild geben kann [1]).

[1]) Ich kann die volle Berechtigung solcher Zweifel an der Stichhaltigkeit der Diagnose von Monaden (Micrococcen) nicht besser beweisen, als indem ich einige Belegstellen aus Hoiberg (die puerperalen und pyämischen Prozesse. Leipzig, 1873) anführe, aus welchen das Willkürliche oder doch zum mindesten Gewagte einer solchen Deutung auf das Evidenteste hervorgeht.

Was namentlich das Lichtbrechungsvermögen anbetrifft, so findet man vielfach in den neueren Mittheilungen den „starken

Heiberg schildert zwar seine Befunde meistentheils in ziemlich objectiver Weise, doch wird diese Objectivität seiner Darstellung durchweg getrübt durch die beständige Beimengung der subjectiven, präjudicirten Auffassung gerade an den fraglichen Punkten, ohne dass hinreichende oder überhaupt Beweise dafür beigebracht werden.

So findet er (a. a. O. S. 12) in einem Falle von Pyämie in den Pyramiden der Nieren „ziemlich verbreitete Fettdegeneration des Epithels" und daneben wieder eine grosse Menge Nierenkanälchen, in zunehmender Menge von der Basis nach den Papillen hin, „mit sehr feinen ganz gleichen Körnchen gepfropft", welche mit Rücksicht auf die eigenthümliche Art ihrer Lichtbrechung als Kugelbakterien gedeutet werden. Gegen Essigsäure und Kalilauge verhielt sich diese Inhaltsmasse resistent. Aber bei längerer Einwirkung von Alkohol waren die cylindrischen Pfröpfe, in welchen die Kugelbakterien durch eine schleimige Masse zusammengehalten waren, durch Coagulation des Bindemittels ganz starr, spröde und rissig geworden. An mikroskopischen Schnitten „zeigte sich kein Zeichen einer Auflösung der Körnchen, im Gegentheil traten sie noch schöner und deutlicher hervor". Damit war für H. die Diagnose auf Bakterien über allen Zweifel erhoben.

Ich habe hiergegen einzuwenden:

1) Grosse Bakterienmassen, deren Glieder durch ein schleimiges coagulables Bindemittel zusammengehalten werden, sind nach allem bisher Beobachteten eine ganz ungewöhnliche Erscheinung; Lager- oder Zooglöa-Bildungen, zu welchen es bei einer so enormen dichten Anhäufung von Einzelwesen nothwendig hätte kommen müssen, werden durch Alkohol, wie auch Billroth von der Glia angiebt, niemals coagulirt, vielmehr wirkt derselbe, zumal bei längerer Dauer, schrumpfend bis zur Unkenntlichkeit auf sie ein.

2) Eine so gleichmässig vertheilte, solitäre Entwickelung innerhalb eines colloiden Menstruums ist für Kugelbakterien aus botanisch-physiologischen Gründen, sowie auf Grund directer Versuche, unmöglich. In einem Nährmaterial, welches unter der Einwirkung von Gerinnung machenden Mitteln sofort erstarrt, können Kugelbakterien in solcher Menge nicht fortkommen, da sie des Wassers (und der Luft) zu ihrer Ernährung in hohem Maasse bedürfen. Sie werden bei einem solchen Nährboden (Hühnereiweiss) immer vorzugsweise an der Oberfläche gefunden.

3) Das gleichzeitige Vorhandensein von fettiger Metamorphose der Epithelien in den Harnkanälchen einer und derselben Niere, das häufig übereinstimmende Bild einer feinkörnigen, molecularen Fettemulsion mit jenem bakteritischen Körnermeer, legen die Annahme einer Identität jener Massen, einer gemeinschaftlichen Genese eines übereinstimmenden

Glanz“ oder das „starke Lichtbrechungsvermögen“, sowie den „scharfen Contour“ der Körnchen als specifische Kriterien

Prozesses in allen Harnkanälchen (acute Fettmetamorphose) überaus nahe.

4) Die Widerstandsfähigkeit jener fraglichen Körnchen gegen Essigsäure und kaustische Alkalien spricht für ihre fettige Natur.

5) Das Verhalten des Alkohols spricht nicht dagegen, da die mit dem Eiweisscoagel umkleideten Kügelchen von der lösenden Eigenschaft desselben unberührt bleiben mussten. —

Ein anderes Mal (S. 13) finden sich bei einer Endometritis puerperalis in der Uterusmusculatur „4—5 länglichrunde, gelbliche Foci, wie von eingetrocknetem halbzerfallenem Eiter gebildet“, desgleichen in den retroperitonealen Lymphdrüsen im Innern kleine gelbliche Punkte. Mikroskopisch zeigen sich jene aus kleinen feinen Körnchen von unregelmässiger Grösse bestehend, welche „ganz dem Fettdetritus gleichen“, letztere dagegen sind „feinkörnig, deutlich bakterienhaltig; sowie ein Paar ungewöhnlich deutliche Bakteriencolonien (Zooglöaklumpen) zwischen den Retikelfäden“. Die Angabe näherer Beweise fehlt hier gänzlich. — Schon die gelbe Farbe spricht gegen die Bakteriennatur der letzteren, vielmehr für ihre Uebereinstimmung mit dem ersteren gelblichen Fettdetritus. Auch können die Bakteriencolonien zwischen den Retikelfäden gekörnte Lymphzellen gewesen sein.

In einem Falle von Puerperalfieber ferner (S. 16) werden in der Niere „eine Menge Harnkanälchen mit zahlreichen feinen Körnchen angefüllt, von denen ein Theil deutlich Fetttröpfchen sind, während andere an Bakterien erinnern“ und wieder andere in den Pyramiden, die „als Kugelbakterien gedeutet werden müssen“. Also Fettkörnchen und Kugelbakterien vertraulich neben einander! —

In dem graulich-gelben halbcoagulirten Fluidum eines Lymphgefässthrombus (S. 21) findet H. unter Anderm „Rundzellen in der Fettdegeneration“, daneben gleichzeitig „zahlreiche Körnchen, wovon ganz einzelne Ketten von 4—5 Gliedern bilden“, — mithin Bakterien. (Unmittelbar vorher war jedoch auch von den Fettkörnchen gesagt, dass von ihnen „nicht selten 2—6 in längeren Reihen lagen“!) —

In Milzinfarcten endlich und in der halbzerfallenen Thrombe einer Nierenarterie (S. 26) constatirte H. „einen ganzen Theil Rundzellen zwischen den Nierenkanälchen, deren Epithel theils deutlich fettkörnig, theils mit feinen, gleichen Bakterien-ähnlichen Körnchen gefüllt ist“.

In derselben willkürlich interpretirenden Bakterien und Fett confundirenden Weise geht es durch die ganze Schilderung hindurch. Und damit soll „auf eine selten deutliche Weise das Eindringen und der Angriff dieses gefährlichen Feindes auf den Organismus demonstrirt“ worden sein!

für Monaden resp. „Micrococcen" angegeben und darauf die Diagnose begründet. Dem gegenüber muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass jene optischen Erscheinungen den Bakterien durchaus irrthümlich beigelegt werden, dass sie niemals Eigenschaften der Monaden, wohl aber Eigenschaften molecularer Fettkörnchen sind. So schwierig auch bei der Kleinheit der in Betracht kommenden Granula eine rein optische Unterscheidung beider Körnchen oft ist, so giebt es doch einige, bei guter Beleuchtung und stärkeren Linsen sehr wohl erkennbare, recht wesentliche Kennzeichen, durch welche moleculare Fettkörnchen und Monaden von einander trennbar sind. Für jene zeigt sich nehmlich bei sorgfältiger Beobachtung ein scharfes Lichtbrechungsvermögen, dadurch bedingter starker Glanz und präcise, scharfe Contourirung, also jene vielfach für die „Micrococcen" fälschlich usurpirten Eigenschaften, charakteristisch; für diese dagegen das schwache Lichtbrechungsvermögen, demzufolge matter Glanz (Opacität) und wenig markirte, oft schwer erkennbare Begrenzung eigenthümlich, Eigenschaften, welche die blosse Sichtbarkeit dieser Organismen in eiweisshaltigen Flüssigkeiten oft so sehr erschweren. Man kann sich von dem Vorhandensein dieser Unterschiede leicht überzeugen, wenn man, was sich schon der diagnostischen Uebung halber empfehlen dürfte, legitime Monaden aus Züchtungen vergleicht mit imitirten „Micrococcen", d. h. Fettkörnchen, welche man darstellt durch Mischung in Alkohol gelöster ätherischer Oele

Ich enthalte mich jeden weiteren Commentars über die angezogenen Beispiele moderner parasitologischer Forschung und überlasse es dem selbständigen Urtheil jedes Einzelnen, ob er es in diesen Fällen vorziehen will, jene kleinsten Körnchen, bei dem Durcheinander und Nebeneinander derselben mit Fettkörnchen, nicht ebenfalls als Producte derselben fettigen Metamorphose aufzufassen, wie sie in allen Organen neben Bakterien stets gleichzeitig constatirt wurde, oder ob er mit Heiberg glaubt, dieselben „ohne Weiteres mit Bestimmtheit" (sic! S. 21) für Kugelbakterien erklären zu müssen. Exact jedenfalls — darüber kann nur eine Stimme sein — wird man letztere naturwissenschaftliche Methode nicht nennen können. —

[Die Existenz feinster gleichartiger Fettmolecüle scheint H. gar nicht anzuerkennen. Aber auf welche Weise denkt er sich denn beispielsweise die Fettresorption im Darm zu Stande kommen, bei der wir doch auch nothwendig annehmen müssen, dass das Fett nicht etwa in Tropfen, sondern in feinster molecularer Form die Porengänge unserer Epithelien passirt?]

mit Wasser und Gummi (etwa Liq. Ammon. anis. und Mucil. Gummi arab. āā 1 Tropfen, Aq. destill. 5,0—10,0). — Diese Unterschiede in der Lichtbrechung sind in der That so hervorstechend, dass sie sich auch auf gewisse makroskopische Unterschiede beider Substanzen übertragen: eine durch moleculare Fettkörnchen bedingte Trübung einer an sich wasserhellen Flüssigkeit ist immer milchweiss, selbst bei stärkeren Verdünnungen, die durch Bakterien bedingte dagegen schwach grauweiss, bei stärkerer Trübung immer deutlicher grau werdend; jene ferner wird durch grössere Concentration immer undurchsichtiger weiss, vollkommen milchartig, in dieser scheiden sich bei stärkerer Zunahme der Vegetation die Bakterien in Gestalt opaker Häufchen oder eines trübgrauen, erdigen Absatzes am Boden ab. Beide Substanzen zeigen überdies auch ein verschiedenes specifisches Gewicht: Fettkügelchen haben die Neigung, sich an der Oberfläche der Flüssigkeit zu sammeln, Bakterien sinken dagegen im Verlauf ihrer Vegetation nach und nach zu Boden. Diese gröberen optischen Merkmale gewähren unter Umständen vielleicht die Möglichkeit, Monadenvegetationen von Fettkörnchenemulsionen in Flüssigkeiten schon makroskopisch zu unterscheiden.

Als ein zweites, vielfach angezogenes optisches Kriterium gilt die Eigenschaft der Bewegung. Wenngleich sich auch im Allgemeinen gegen die diagnostische Verwerthung charakteristischer Bewegungserscheinungen von Monaden und Stäbchen nichts einwenden lässt, so werden sie doch nur eine beschränkte Anwenduug finden können. Denn einestheils sind die in den verschiedenen Organen des Körpers aufgefundenen Körner und Körnermassen bei Weitem zum grössten Theil bewegungslos, (sogen. ruhende Bakterien), anderentheils machen nur beschränkte Excursionen wirklich beweglich gefundener Körperchen eine Unterscheidung von der Molecularbewegung auch unbelebter Körnchen geradezu unmöglich.

Nur wo ausgiebig kreiselnde, mit Ortsveränderung verbundene Bewegungen, wie sie den Monaden eigenthümlich sind, wahrgenommen werden, scheint mir die Annahme belebter Körperchen erlaubt. Hierzu ist natürlich immer das Vorhandensein eines strengflüssigen Mediums erforderlich, da in colloiden Flüssigkeiten die Bakterien locomotorische Bewegungen, vermuthlich aus physikalischen Gründen, nicht zeigen, sondern fast nur in

strengen Flüssigkeiten bewegt gefunden werden. So sieht man sie vorzugsweise im Harn, Zuchtwasser, Macerationsjauche, Infusionen, in flüssigen Exsudaten und Transsudaten, im Serum faulenden Blutes u. s. w. Dagegen sah ich sie fast nie, oder doch nur äusserst selten, und dann immer wenig ausgiebig, im Eiter und eitrigen Exsudaten verschiedenen Ursprungs, überhaupt in Theilen der Leiche (Billroth u. A.), sowie auch niemals in zahlreichen Fällen frischer Blutproben bei acuten Infectionskrankheiten vom Lebenden.

Letzterer Umstand ist einigermaassen wichtig. Er beweist entweder, dass die im Serum häufig angetroffenen, zum Theil auch beweglichen, solitären Körperchen keine Monaden waren [1]), oder dass, wo es sich wirklich um Bakterienelemente handelt, dieselben sich in einem indifferenten Zustande befinden, d. h. vegetative Lebenserscheinungen, Stoffwechsel, Wachsthum, Vermehrung, im strömenden Blut nicht zu äussern vermögen [2]).

Noch in anderer Beziehung aber scheint mir das Phänomen der Bewegung von diagnostischem Werth. Ich habe nehmlich im Verlaufe meiner botanischen Studien über die Schizomyceten wiederholt die Beobachtung gemacht, dass die Bewegungserscheinungen der Bakterien mit ihrer Vermehrung in innigem Zusammenhang stehen: ihre Eigenbewegungen fehlten, wo keine Vermehrung mehr stattfand, dagegen traten sie regelmässig in die Erscheinung, wo in flüssigen Medien ein numerisches Wachsthum der Bakterien zu constatiren war; ihre Excursionen wurden hier immer am lebhaftesten angetroffen auf der Höhe der Proliferation, und endlich gelang es, ihre Bewegungen zu sistiren durch alle diejenigen Einflüsse, welche Wachsthum und Vermehrung hemmen, ohne sie tödten, z. B. Entziehung oder Erschöpfung von Nährmaterial (in ausgefaulten Flüssigkeiten), abnorm niedrige Temperatur, Transplantation in destillirtes Wasser u. dergl. Die Verfolgung der morphologischen Entwickelungsgeschichte in einer faulenden

[1]) Dies ist für einige Fälle sogar durch das Experiment mit aller Sicherheit erhärtet worden von Klebs (Archiv f. exp. Path. I. 1. S. 31) und Clementi-Thin (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. 45).

Flüssigkeit bestätigt diesen Zusammenhang; man findet zu der Zeit, wo die Flüssigkeit (Harn, Fleischwasser, Blutserum) von Monaden und Stäbchenbakterien förmlich wimmelt, stets die ausgesprochensten Eigenbewegungen; erst später, wenn, augenscheinlich in Folge von Nahrungseinflüssen, das Wachsthum weniger energisch, die Bewegungen weniger ausgiebig werden oder gänzlich erlöschen, kommt es zur Bildung von Ketten, Fäden und Lagern, welche dem Gesetz der Schwere folgend sich zumeist in den unteren Schichten der Faulflüssigkeit ansammeln, während oben allerdings noch Einzelelemente, aber gewöhnlich bewegungslos, vorhanden sein können.

Die gewöhnlich primär und schon frühzeitig auf der Oberfläche einer Flüssigkeit sich bildenden Bakterienhäutchen sind, das muss ich ausdrücklich bemerken, keine Vegetationserscheinungen, d. h. keine Thallusformationen (Zooglöa der Autoren), sondern in der Regel durch Verdunstung und dichte Ansammlung an der Oberfläche bedingte mechanische Agglutinationen, die in derselben Weise zu Stande kommen wie die Häutchen auf kochender Milch oder auf erwärmtem Hühnereiweiss. Gegen ihre Deutung als Thallus (Zooglöa) spricht schon der Umstand, dass dieselben bereits zu einer Zeit sich bilden, wo die Lebhaftigkeit der Eigenbewegungen jede freiwillige Aggregation der Elemente hindert, dass sie ferner blos an der Oberfläche sich bilden, nie in tieferen Schichten, und endlich ihre Bildung sich verhindern lässt durch gänzlichen Luftabschluss von der Faulflüssigkeit. Andererseits kann man auch auf einem mit Organismen gesättigten Bakterientropfen auf dem Objectglase des Mikroskops sich von dem Zustandekommen dieser Agglutination durch Verdunstung leicht überzeugen.

Wie aber die Eigenbewegungen der Bakterien ein continuirliches Wachsthum und Coloniebildung hindern, so begünstigt andererseits Mangel an Bewegung das Zustandekommen von Aggregatbildung. Den sprechendsten Beweis hierfür liefert die Mundhöhle, wo zwar nicht Nahrungsmangel das Wachsthum, aber doch Wassermangel die Beweglichkeit hindert, und in Folge davon fast ausschliesslich jene massigen dichten Leptothrix- und Monadenlager

matisches Phänomen, sondern höchstwahrscheinlich ein Ausfluss der Stoffwechsel- und Wachsthumsvorgänge innerhalb dieser winzigen und äusserst labilen Pflanzenzellen sind[1]); und zweitens dass der Vorgang der Bewegung auf das Zustandekommen der Theilung von bestimmendem Einfluss ist, dass also überall, wo Monaden und Stäbchen in lebhafter Bewegung sich mehrend angetroffen werden, ihre Vegetation immer wieder zur Bildung von Einzelwesen (Schwärmern), d. h. Monaden und Stäbchen, führt, und dass andererseits, wo Monaden bewegungslos vegetiren, sei es aus Flüssigkeits- oder partiellem Nahrungsmangel oder anderen Ursachen (Mundhöhle, Darm, Vagina), durch continuirliches lineäres Wachsthum stets nur Leptothrixketten oder Thallus sich bilden. Diese Gesetzmässigkeit in den Wachsthumserscheinungen der Bakterien gestattet für die pathologische Diagnostik nicht unwichtige Rückschlüsse. Wir können mit Hülfe dieses Gesetzes nunmehr behaupten:

1. Grössere Ansammlungen bewegungsloser Einzelkörnchen im Körper, welche morphologisch Monaden (Micrococcen) gleichen, aber die dichte Aggregation zum Thallus oder zur Leptothrix nicht zeigen, können niemals Monaden sein, da letztere sich zu dieser Menge von Einzelindividuen nur auf dem Wege der Theilung, also unter Bewegungserscheinungen, hätten fortpflanzen können;

2. Einzelne stäbchenförmige Gebilde, welche bewegungslos in einem pathologischen Object gefunden werden, sind entweder keine Bakterien, sondern vielleicht Krystalle (Fettsäurenadeln), oder es sind Bakterien, welche sich intra vitam und vielleicht auch noch post mortem im Object nicht hatten vermehren können, mithin indifferent sind.

3. Kurzgliedrige Ketten inmitten grosser Körneransammlungen (cf. 1 — häufiger Fall!) sind keine Bakterien, wenn ihr Zusammenhang ein mehr zufälliger, lockerer ist. Für das Vorhandensein wirklicher und bereits intra vitam vegetirender Leptothrixketten spricht nur der Befund entsprechend langer und entsprechend zahl-

[1]) Ich werde diesen nicht uninteressanten Gegenstand, für den ich einige positive Anhaltspunkte gewonnen zu haben glaube, an einer anderen Stelle ausführlicher abhandeln. Jedenfalls erhellt, dass die Aufsuchung mechanischer Bewegungskräfte der erstaunlichen Einfachheit und dem botanischen Charakter dieser Gebilde offenbar weit besser entspricht, als die (wohl unüberlegte) Annahme automatischer, thierisch bewusster Bewegungskräfte (!), welche bisher fast allgemein als das unveräusserliche Vorrecht des höher organisirten thierischen Lebens galten.

reicher Fäden. Andernfalls handelt es sich um Trugbilder oder um postmortale Vegetationen.

4. Einzelne bewegungslose Körnchen in einem Gewebe, welche morphologisch den Kugelbakterien ähnlich, jedoch weder Bewegungs- noch lineäre Wachsthumserscheinungen zeigen, sind entweder keine, oder nicht vermehrungsfähige (indifferente) Bakterien. —

Was nun das dritte optische Kennzeichen anbetrifft, so ist die Eigenschaft der Vermehrung direct diagnostisch zu verwerthen bisher nur ein Mal gelungen, nehmlich in einem Falle von puerperaler Peritonitis [1]), bei welchem Orth im Exsudat angeblich noch unter dem Deckglase Wachsthumserscheinungen seiner „Micrococcen" wahrnehmen konnte. Ich glaube, dass sich dieser Präcedenzfall zur wirklich brauchbaren Methode erheben lässt, wenn man das Object durch vorsichtige Präparation vor dem Hineinfallen von Monaden aus der Luft schützt und durch Verkitten am Rande des Deckgläschens mittelst Collodium, Leimlösung und dergl. Verdunstung hindert. Da die organischen Substanzen der Leiche gewöhnlich schon Nährmaterial genug enthalten, so bedarf es gar keinen weiteren Zusatzes nährender Stoffe. Allein der Mangel freien Sauerstoffs, der für die Vegetation von Monaden unbedingt nothwendig ist, und dessen geringer Vorrath im Object sehr bald erschöpft sein wird, könnte bei dem vollkommenen Luftabschluss eine ausgiebige Entwickelung von Organismen leicht hindern. Dies ist der einzige und vielleicht nicht unwesentliche Nachtheil dieser Methode. Immerhin mag es möglich sein, durch eine genaue Vergleichung des frischen Objects mit dem Culturpräparat auch geringfügige numerische und morphologische Veränderungen der fraglichen Körperchen zu erkennen.

Die zweite Gruppe der chemischen Mittel umfasst die Reagentien auf Fett und Eiweiss, auf der einen Seite kaustisches Kali und Essigsäure, auf der anderen Alkohol, Aether und Chloroform. Diese Reagentien haben sich in letzterer Zeit einen gewissen Ruf als diagnostische Mittel erworben, auf die theoretisch richtige Ansicht hin, dass durch jene Albuminkörnchen, durch diese

[1]) Untersuchungen über Puerperalfieber. Dieses Archiv Bd. LVIII. Heft 3 u. 4. Desgleichen auch Cohn, welcher frische Vaccinelymphe zwischen Deckgläschen und Objectträger einschloss, mit Asphalt verkittete und eine Weiterentwickelung der Körnchen bis zu rosenkranzähnlichen Fäden beobachtete (a. a. O. Fig. 2 Taf. III.).

Fettkügelchen zur Lösung gebracht würden, während Bakterien sich gegen beide indifferent verhalten — allein mit Unrecht. Durch kalte Kalilauge werden zwar frische Albuminate (junge Zellen, Lymphkörperchen, Blutscheiben und deren körnige Fragmente) gelöst, ältere Proteïnsubstanzen dagegen nicht. Heisse Kalilauge oder Kochen des Objects mit derselben ist aber deswegen unanwendbar, weil, was an Formelementen hierdurch wirklich gelöst wird, durch Coagulation des flüssigen oder gelösten Eiweisses in Form von Gerinnseln wieder erzeugt wird; überdies unterliegen die Bakterien selbst durch dieses Verfahren einer wesentlichen Veränderung, indem junge Monaden und Stäbchen nach mehrstündigem Kochen durch Lösung schwinden, Thallusbildungen dagegen zu einer formlosen Gallerte aufquellen.

Von den fettlösenden Agentien vollends hat bereits Riess[1]), gegenüber Birch-Hirschfeld, (der mit ihrer Hülfe „Micrococcen" im Blute diagnosticirte!) die Unzulänglichkeit derselben dargethan. Einerseits ist ihre Einwirkung auf freie oder intracellulare Fettkügelchen in flüssigen Medien, wie Blut, Eiter Exsudaten u. a., sowohl aus theoretisch-chemischen Gründen, als auch nach praktischen Versuchen unmöglich, andererseits erzeugen sie in den albuminösen organischen Parenchymflüssigkeiten selbst festerer Gewebstheile Gerinnungen, welche die Fettkörnchen umschliessen und vor Lösung schützen. Dies ist wenigstens, wie der oben (s. Anmerk.) citirte Fall von Heiberg beweist und wie ich mich durch Versuche wiederholentlich überzeugt habe, in fast allen pathologischen Bildungen in inneren Organen der Fall, bei denen es sich um den Nachweis von Bakterien handelt, bei Abscessen, miliaren Heerden, dem Inhalt der Lymphgefässe, in dem feinkörnigen Detritus diphtherischer Massen, in der aus der Degeneration der Epithelien hervorgegangenen feinkörnigen Fettemulsion in Leber- und Harnkanälchen u. s. w. Gerade in den letzteren Fällen, glaube ich, kann man sogar, wenn durch Alkohol Coagulation, durch Alkalien Erweichung und Verflüssigung des Inhaltes erzeugt wurde (wie oben), mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass die im Eiweiss suspendirten körnigen Massen zum Mindesten nicht Monaden, sondern höchstwahrscheinlich emulgirte Fettkörnchen sind, um so mehr, wenn unzweifelhafte Zeichen von Fettmetamorphose des Epithels gleichzeitig im Organ vorhanden sind (cf. Fall 1 in der Anm.).

[1]) Ueber sogenannte Micrococcen. Centralbl. 1873.

Die Hauptschwierigkeit also, welche der Anwendung chemischer Reagentien entgegen steht, liegt in der Beseitigung der Fettkörnchen innerhalb eines eiweissreichen Substrates, welches bei der Einwirkung der gewöhnlichen Lösungsmittel coagulirt. Ich habe diesem Uebelstande abzuhelfen versucht, indem ich eine Lösung von Kali hydric. in absolutem Alkohol (1 : 5) zur Anwendung zog, eine Combination, welche den doppelten Vortheil gewähren sollte, einmal die Gerinnung des Eiweisses durch Gegenwart des Alkali zu verhindern, sodann Albumin- und Fettkörnchen im Präparat gleichzeitig zu eliminiren. Allein es ergab sich bei Versuchen mit Milch, fetthaltigem Eiter und ähnlichen Emulsionen, dass die Coagulation niemals ganz verhindert wurde, allenfalls etwas weniger reichlich erfolgte.

Rücksichtlich dieser gänzlichen Unzulänglichkeit aller der bisher gebräuchlichen chemischen Mittel war das Bestreben, *specifische mikrochemische Reactionen* an den Bakterien aufzufinden, begreiflicherweise ein sehr brennendes, jedoch bis jetzt resultatloses. Ich selbst habe, jenen Mangel oft empfindend, diese Versuche Wochen hindurch mit Ausdauer betrieben und alle nur möglichen Reagentien, oft in den theoretisch plausibelsten Combinationen, auf charakteristische Beziehungen zu den Bakterien geprüft, bin jedoch im Einklang mit anderen Forschern zu der Ueberzeugung gelangt, dass es ein wirkliches mikrochemisches Reagens auf Bakterien bei unseren jetzigen Mitteln nicht giebt, vielmehr die übertriebene Anwendung solcher Substanzen durch feinkörnige Niederschläge aller Art häufig genug nur Täuschungen urgirt. Zwar zeigen auch Schizomyceten die bekannte *Reaction der Proteïnsubstanzen* (Zucker und Schwefelsäure), wie man sich an den Bakterien der Mundhöhle leicht überzeugen kann, doch erscheint ihre Anwendung bei den gerinnungsfähigen Objecten des menschlichen Körpers unthunlich, selbst dann, wenn man etwa vorhandene Albuminkörnchen durch Kalilauge zuvor gelöst hat. Sehr naheliegend war bei der pflanzlichen Natur dieser Gebilde der Gedanke an die bekannte *Cellulose-Reaction* (Jod-Schwefelsäure) der Pflanzenzellen; doch ist dieselbe trotz vielfacher Versuche bisher Keinem gelungen, auch mir nicht. Nur *Letzterich*[1]) macht hiervon eine Ausnahme, indem er diese Reaction neuerdings für die Mikrosporen und Micrococcen seines eigenartigen „*gezüchteten*“ Diphtheriepilzes angiebt. Angenommen, dass Versuch und

[1]) Berl. klin. Wochenschrift. 1874. 6.

Beobachtung in allen Punkten exact sind (was übrigens, wie weiter unten gezeigt werden wird, im hohen Grade bezweifelt werden muss), so folgt hieraus mit Nothwendigkeit zweierlei, nehmlich 1) dass es sich bei seinen „Microsporen und Micrococcenmassen" nimmermehr um Schizomyceten handeln kann, sondern um ganz eigenartige, exceptionelle Gebilde, und 2) dass Letzerich sich somit im Widerspruch befindet mit allen denjenigen parasitologischen Autoren, welche die Entstehung der Diphtherie von Monaden (Micrococcen) oder anderen Schizomycetenformen ableiten.

Unter den chemischen Mitteln giebt es jedoch eine Reihe solcher, welche, wenn sie auch keine specifische Reaction abgeben, doch dazu dienen können, die Bakterien durch Färbung erkennbarer zu machen, eine Eigenschaft, die bei der Durchsichtigkeit dieser Gebilde oft sehr erwünscht ist. Als solches Färbungsmittel hat sich mir das Jod als das vorzüglichste bewährt. Die Bakterien nehmen, wie alle Proteïnsubstanzen, Jod leicht auf, und werden durch dasselbe orangegelb bis tief braungelb gefärbt. Ich bediene mich einer alkoholischen Lösung von 1 : 25, von welcher einige Tropfen auf einen flach ausgebreiteten Bakterientropfen fallen gelassen werden; nach 1—2 Minuten Einwirkung haben sich die Organismen mit dem Farbstoff imprägnirt, während das Menstruum durch Verdunstung des überschüssigen Jods, welche man durch Hinwegblasen eines Luftstromes über das Object noch beschleunigen kann, sich vollständig entfärbt. Es erscheinen alsdann unter dem Mikroskop die Bakterien schön gelb bis braun gefärbt, inmitten des wasserhellen Serums sich scharf abhebend. Ich habe auf diese Weise so überraschend schöne Bilder dieser sonst so durchscheinenden Organismen erhalten, dass ich das Verfahren den Fachgenossen nicht genug empfehlen kann. Es eignet sich durch grosse Klarheit und Schärfe des Objectes besonders für das morphologische Studium dieser Organismen, für mikroskopische Demonstrationen, Zeichnungen und besonders auch mikrophotographische Darstellungen [1]). Zu

[1]) Die Versuche einer mikroskopisch-photographischen Darstellung der Bakterien habe ich in den verflossenen Sommermonaten in Gemeinschaft mit Herrn W. Knodt in Minden, einem trotz der Fülle der Jahre durch jugendlichen Sinn und geistige Frische, wie durch den Umfang seiner naturwissenschaftlichen Kenntnisse gleich ausgezeichneten Manne, mit grossem In-

bedauern ist nur, das bei der coagulirenden Eigenschaft des Alkohols die Anwendung dieser Jodirung auf diejenigen Fälle beschränkt bleiben muss, in welchen Schizomyceten in mehr wässrigen eiweissfreien Medien suspendirt sind, wie in der Mundhöhle, im Darm, Harn und in Züchtungsflüssigkeiten. Dieser Umstand hindert auch ihre allgemeine diagnostische Verwerthung, in welcher Hinsicht sie sonst zur Unterscheidung von Fettkörnchen, nach vorheriger Lösung der Albuminate durch Alkalien, werthvolle Eigenschaften besässe.

Nur in einzelnen Fällen ist diese Jodirung dennoch anwendbar, nehmlich bei solideren Gewebstheilen, als Leber, Nieren, Muskeln u. s. w., von denen man in zweifelhaften Fällen feine mikroskopische Schnitte auf dem Objectglase 24 Stunden in Kalilauge macerirt. Das Gewebe wird dadurch aufgehellt, frische Albuminate gelöst, während Fettkörnchen und Bakterien unberührt bleiben. Man lässt alsdann die Flüssigkeit vom Objectglase möglichst vollständig ablaufen und behandelt nun den Schnitt mit der 4procentigen Jodtinctur in der angegebenen Weise. Eine Unterscheidung von Monaden und Fettkörnchen wird hierdurch in der Mehrzahl der Fälle exact möglich sein.

Die Anwendung des Jods erfordert immer gewisse Vorsichts-

teresse betrieben, mit Rücksicht auf die unleugbaren Vortheile, welche eine treue und ganz objective Reproduction pathologischer Bilder solcher Organismen vor einer, von der subjectiven Auffassung niemals ganz freien, Darstellung durch Zeichnung hat. Der Apparat war von Herrn Knodt schon vor Jahren ganz selbständig erfunden und construirt, Linsen und Präparate wurden von mir geliefert. Die Gelbfärbung der Objecte war für diese Versuche ausserordentlich erwünscht, da Gelb bekanntlich die chemischen Strahlen des Sonnenlichts absorbirt und bewirkt, dass die so gefärbten Organismen auf dem Negativ vollkommen durchsichtig, auf dem Positiv daher ganz schwarz erscheinen. Dennoch sind die Schwierigkeiten bei der Kleinheit der Organismen, besonders was Sorgfalt der Präparation und Genauigkeit der Einstellung anbetrifft, so erstaunlich grosse, dass die bis jetzt erhaltenen Photographien doch an Uebersichtlichkeit und gleichmässiger Schärfe noch Manches zu wünschen übrig lassen. Den Vergleich mit einer schematischen, scharf umrissenen Handzeichnung halten sie bis jetzt nicht aus, da letztere gewöhnlich alle durch verschiedene Einstellung des Objects nach einander gewonnenen mikroskopischen Ansichten gemeinschaftlich wiedergiebt, während die Photographie aus der Reihe jener Ansichten, welche zusammen zu einem stereoskopischen Bilde verhelfen, immer nur eine bei einer ganz bestimmten Einstellung reproduciren kann.

maassregeln, auf welche aufmerksam gemacht werden muss. Wenn man auf dem Objectglase einen Tropfen der officinellen Jodtinctur (1 : 10) mit einem Tropfen Wasser oder einer wässerigen Lösung mischt, tritt (da 1 Theil Jod nur in einem Minimum von 10 Th. Alkohol gelöst bleibt) augenblicklich Entfärbung der Flüssigkeit ein und Ausscheidung von metallischem Jod, welches theils als Spiegel von graphitähnlichem Glanz die Oberfläche überzieht, theils als fester Beschlag am Boden des Glases haftet. Mikroskopisch zeigt sich das Jod entweder in Form zahlreicher, äusserst kleiner, stahlblauer oder blauvioletter Körnchen, oder in Gestalt sehr charakteristischer schwarzblauer Nadeln, welche in der Mitte des Schaftes eine spindelförmige oder scharf ringförmige Verdickung besitzen (Lanzenspitze). Auch eine Mittelstufe von grobkörniger Ausscheidung kommt vor. — Ob das Jod körnig oder in Form von Nadeln ausgefällt wird, scheint theils von der relativen Menge des vorhandenen Jods, theils von dem jedesmaligen Grade der Verdünnung abhängig, so dass im Allgemeinen bei spärlichem Wasserzusatz die körnige, bei reichlicher Verdünnung die nadelförmige Ausscheidung erfolgt.

Eine zweite häufig gleichzeitige Art körniger Ausscheidung besteht in einer gleichmässigen ockergelben Trübung, gebildet aus einer dichten Menge kleinster gelb glänzender Molecüle, von denen ich nicht habe ermitteln können, ob sie pures Jod oder krystallinische, nur gelb gefärbte Concretionen sind. Sie bilden sich entweder für sich allein, namentlich bei sehr rapider Verdunstung (in welchem Falle sie schliesslich durch Verdunstung wieder verschwinden können) oder neben blauen Jodkörnchen, so dass man bisweilen gelbe und blaue moleculare Körnchen nebeneinander findet, die häufig auch mit Molecularbewegung begabt sind. Die erwähnten Nadeln schiessen gern an festen Körpern, namentlich organischen Substanzen in der Flüssigkeit an, um welche sie alsdann ein dichtes schwarzblaues Gitterwerk bilden [1]). Um alle diese Ausscheidungen,

[1]) Ich möchte an diese Erscheinung die Hypothese knüpfen, dass die stark reizende Eigenschaft der Jodtinctur bei Anwendung auf die Haut zum Theil auf einer solchen Ausscheidung spitzer Jodnadeln beruhe, welche sich in die Furchen, Schweissporen und Haarbälge einsenken und mit ihren Spitzen die Papillen des Corium mechanisch reizen. Hierfür spricht das lebhafte Gefühl von Prickeln und Stechen, welches wir bei der Application auf dünne oder excoriirte Hautstellen empfinden. Natürlich läugne ich nicht auch eine gleichzeitige chemische Wirkung des gelösten Jods.

die theils stören, theils leicht Irrthümer herbeiführen, zu vermeiden, ist es nothwendig, wie ich in meinem Verfahren angegeben, einmal dass man sehr kleine Bakterientropfen oder möglichst wasserarme Objecte nimmt, und zweitens, dass man sich einer alkoholischen Lösung bedient, welche eine mässige Verdünnung durch Berührung mit Wasser noch verträgt (1 : 25). Unter diesen Cautelen habe ich bei meinen Präparaten körnige Trübungen niemals gesehen.

Dieselbe Zersetzung der Jodtinctur tritt auch ein, wenn man zum Wasser und der Jodlösung noch Schwefelsäure hinzusetzt, wie bei der Cellulose-Reaction.

Diese Thatsachen bestimmen mich, gegen die Angaben Letzerich's, betreffs der „mikrochemischen Reaction seines Diphtheriepilzes", gewichtige Bedenken zu erheben, sowohl was die Methode der Ausführung, als was die Deutung der Erscheinungen anbetrifft. Den ersteren Punkt anlangend finden wir, dass Letzerich, gerade den soeben als nothwendig bezeichneten Vorsichtsmaassregeln zuwider, in seinem Verfahren ausdrücklich vorschreibt, man solle den Schnitt erst „in wenig Wasser bringen, gerade soviel als nöthig ist, denselben mit Wasser zu umgeben". Wozu hier überhaupt die Anwendung des Wassers dienen soll, wo möglichste Trockenheit gerade so erwünscht ist, ist gar nicht abzusehen; dass sie aber für das Zustandekommen der Reaction als nothwendig erachtet wird, erscheint mir für die Stichhaltigkeit derselben, mit Rücksicht auf die nun folgende Anwendung der Jodtinctur, geradezu bedenklich. Es heisst nehmlich in der Gebrauchsanweisung wörtlich weiter, man solle dem Wasser „mit einem ausgezogenen Glasstäbchen ein kleines Tröpfchen Tinct. Jod. zusetzen und dies langsam solange wiederholen, — bis das von dem Jod sich jedesmal färbende Wasser nicht mehr entfärbt wird". Der Umstand, dass nach jedesmaligem Zusatz der Tinctur das Wasser sich wieder entfärbte, ist der sprechendste Beweis dafür, dass eine Zersetzung der Tinctur hier stattgefunden; denn gerade die augenblickliche Entfärbung, sahen wir, ist das makroskopische Symptom der itio in partes. Auch wurde bereits hervorgehoben, dass eine relativ geringe Menge des Jods und eine langsam vor sich gehende Verdünnung, wie man sich durch den Versuch direct überzeugen kann, im Allgemeinen der feinkörnigen Ausscheidung günstig ist, sodass hier also in

dem Letzerich'schen Verfahren alle Bedingungen gegeben sind, um jene Quelle der Täuschungen, welche wir gerade zu meiden für nothwendig erkannten, in vollendetster Weise zu provociren. Auch die nun folgende Sättigung des Präparats mit Acid. sulfur. pur. hebt diese Schwierigkeit keineswegs auf, sondern steigert sie vielmehr noch, indem nun auch anfänglich etwa vorhanden gewesene Nadeln in zahllose moleculare Körnchen von theils blauer, theils gelber Farbe zerfallen. — Bei der Einwirkung der Schwefelsäure entstehen ferner, in Folge des sehr differenten specifischen Gewichts des Alkohols und der Säure, durch das Mischungsbestreben beider Flüssigkeiten, eigenthümlich rollende Bewegungen auf dem Glase; als solche sind höchstwahrscheinlich auch die „rasch eintretende, höchst unregelmässig wellenförmige Contraction des Präparats" zu deuten, welche Letzerich in einer für mich unverständlichen Weise für seine Schnitte angiebt.

Alle diese Gründe zusammengenommen zwingen mich anzunehmen, dass hier eine Täuschung vorliegt, dass die als „blau gefärbte Mikrosporen und Micrococcenmassen" ausgegebenen Gebilde nichts anderes sind, als die bei diesem Verfahren nothwendig auftretenden Jodkörnchen, und dies um so mehr, als Letzerich der letzteren mit keiner Sylbe Erwähnung thut.

Den thatsächlichen Nachweis, dass eine solche Täuschung bei diesem Verfahren nicht blos möglich, sondern nothwendig immer urgirt wird, sehe ich damit geführt, dass die Erzeugung ganz derselben blauvioletten Körnchen auch gelingt durch das Zusammenwirken der genannten 3 Reagentien allein, ohne alles Object. Ich habe wiederholt diese Reaction, genau nach Letzerich's Vorschrift, mit reinem destillirten Wasser ausgeführt und jedesmal das ganze Gesichtsfeld mit einem Heer blauvioletter, theils auch braungelber, Körnchen besäet gefunden. Dasselbe Resultat erhielt ich auch, wenn ich, wie Letzerich, „zerschnittene Nieren- und Herzfleischstückchen" — jedoch von Nichtdiphtherischen — als Object verwendete.

Hierzu kommt endlich noch ein nicht unwesentliches botanisches Bedenken. Ich will auf eine Kritik dieser „Züchtungen", so verführerisch der Gegenstand auch ist, hier nicht näher eingehen; das Eine aber scheint mir ausser aller Analogie in der

Naturgeschichte, dass ein pflanzlicher Körper mit einem wichtigen Gewebsstoffe, den wir als den hervorragenden Bestandtheil gerade älterer Pflanzentheile, der Holzfaser, kennen, bereits im Jugendzustande begabt sei, ihn aber im weiteren Wachsthum wieder verliere [1]). Denn was anderes bedeutet es, wenn Letzerich seine „Microsporen und Micrococcen" die Cellulose-Reaction zeigen lässt, die daraus sich entwickelnden Plasmakugeln und Pilzmycelien dagegen nicht, oder doch nur „unter Umständen" und „kaum erkennbar".

Angesichts der principiellen Wichtigkeit des beregten Gegenstandes kann ich somit nicht umhin, folgende beiden Fragen aufzuwerfen:

1) Hat Letzerich die gerügte Fehlerquelle bei seiner Cellulose-Reaction gekannt, und wenn er sie gekannt, warum hat er sie bei der Angabe seines Verfahrens nicht erwähnt, ev. die Mittel zu ihrer Vermeidung angegeben?

und 2) wenn sie ihm bekannt war, welcher Methoden hat er sich bedient, um die bei seinem Verfahren nothwendig auftretenden Jodkörnchen von seinen blau gefärbten Microsporen und Micrococcen zu unterscheiden? —

Es giebt noch eine Möglichkeit, die metallische Jodausscheidung aus der alkoholischen Lösung bei Berührung mit Wasser zu verhindern, nehmlich die Verbindung der Jodtinctur mit der Lösung eines Jodsalzes (Lugol'sche Lösung). Dieselbe gewährt jedoch keinerlei Vortheile für die Erkennbarmachung von Bakterien, da das überschüssige gelöste Jod aus dieser Lösung nicht verdunstet. Auch für Letzerich's Reaction eignet sie sich nicht, da bei der Berührung mit der Säure unter Bildung von löslichem schwefelsaurem Kali das Jod ebenfalls in körniger Form frei wird. Noch vielfache andere färbende Substanzen habe ich in Anwendung gezogen, sie jedoch im Allgemeinen wenig brauchbar gefunden. Cochenille, welche E. Vogl [2]) in Prag als zur Pigmentirung geeignet erwähnt,

[1]) Die Annahme, dass dieser Unterschied durch eine verschiedene Imprägnation der Zellenmembran mit Proteïnsubstanzen bedingt sei, scheint mir doch sehr wenig wahrscheinlich, da kein Beispiel aus der botanischen Entwickelungsgeschichte eine solche Annahme rechtfertigt.

[2]) Ueber die pathogenetische Bedeutung der kleinsten Organismen bei Infectionskrankheiten. Arch. f. Dermatol. II. S. 393. — Centralbl. 1870. 701.

färbt Serum und Bakterien in gleicher Weise, ohne letztere schärfer hervortreten zu lassen. Das Gleiche gilt von den Eisensalzen (Eisensesquichlorid), auf welche ich die besondere Hoffnung setzte, sie würden mit dem Protoplasma der Organismen eine dauernde chemische Verbindung eingehen. Allein vergeblich; denn als ich das Serum durch Zusatz von Phosphorsäure zu entfärben suchte, entfärbten sich die Bakterien mit. Ebensowenig gelingt auch eine Versilberung der Bakterien (zur Unterscheidung von Fettkörnchen), meist aus dem Grunde, weil das Silbersalz im Menstruum sich sehr schnell zersetzt und entweder Coagulation oder körnige, zu Täuschungen führende, Niederschläge hervorruft.

Blicken wir vorerst zurück auf die Ausbeute unserer Betrachtungen, so finden wir, dass gerade diejenigen diagnostischen Mittel optischer wie chemischer Natur, auf welche man sich bisher bei bakteritischen Forschungen vorzugsweise oder gar ausschliesslich stützte, die am wenigsten brauchbaren und die unzuverlässigsten sind; dennoch aber haben wir Methoden kennen gelernt, welche bei zweckmässiger Anwendung und bei ausreichender botanischer Kenntniss der Lebens- und Wachsthumserscheinungen dieser Organismen eine ziemlich grosse, wenn nicht vollkommene Sicherheit gewähren, Bakterien als solche zu erkennen und von morphologisch ähnlichen Körpern zu unterscheiden. Es sind, um sie kurz zu recapituliren,

A) Optische Kennzeichen:

1) Charakteristische Vegetationsformen, wie Stäbchen und längere Leptothrixfäden. (Finden bei der relativen Seltenheit dieser Formen nur beschränkte Anwendung.)

2) Charakteristische Bewegungserscheinungen von Monaden und Stäbchen in strengflüssigen Medien. (Aeusserst selten im Organismus.)

3) Die Art ihres Wachsthums und ihrer Vermehrung, unter Anwendung des Gesetzes: dass freie Monaden und Stäbchen immer nur unter Bewegungserscheinungen sich wieder zu freien Individuen gleicher Art (Schwärmern) entwickeln können, dass ferner eine Vegetation bewegungsloser, ruhender Bakterien immer eine continuirliche ist und nothwendig zur Leptothrix- oder Thallusbildung führen muss.

4) Die Art des Zusammenhanges körniger Haufen,

ob fest, continuirlich, hautartig (Thallus, Zooglöa) oder locker, beweglich, breiartig (Detritus, Emulsion).

5) Die directe Beobachtung von Wachsthum oder Vermehrung unter dem eingekitteten Deckglase des Mikroskops.

B) Chemische Kennzeichen:

1) Zooglöa-ähnliche Körnchenanhäufungen mit albuminöser Zwischensubstanz, als Producte der Zellennekrose oder Nekrobiose (diphtherischer Detritus, Fettkörnchenemulsion) werden a) durch Kalilauge erweicht, zerfliessend, b) durch unmittelbare Alkoholeinwirkung coagulirt; wirkliche Thallus- (Zooglöa-) Formationen nicht.

2) In Schnitten festerer Gewebstheile, welche 1 Stunde in 10proceptiger Kalilauge macerirt worden sind, werden Monaden durch die Jodirung (siehe oben) braungelb, Fettkörnchen gar nicht gefärbt.

Hierzu kommt nun noch, als III. Gruppe diagnostischer Mittel:

C) ein physiologisches Reagens, dessen Princip darauf beruht, die Vitalität fraglicher Körnchen zu prüfen durch Züchtung.

Die Methode ist diejenige der gewöhnlichen Züchtung von Bakterien in einer chemischen Nährflüssigkeit, mit der Cautele jedoch, dass Flüssigkeit und Gefäss an sich von Keimen frei erhalten und zu dem Object der Zutritt von Keimen aus der Luft möglichst verhütet werde. Man braucht diese Sorgfalt indess nicht zu übertreiben, da die Gefahr einer Infection von der Luft her keineswegs eine so grosse ist, wie man vulgär annimmt. Sanderson hat durch Versuche gezeigt, dass fäulnissfähige Substanzen (Speichel, Harn, Blut, Eiter, Milch, Hühnereiweiss), in reinen Gefässen offen der Luft exponirt, in der Regel vor Fäulniss bewahrt bleiben und eine Bakterienentwickelung nicht erfolgt, während die Oberfläche der Substanzen reichliche Schimmelvegetation bedeckt. Hiernach soll die Infection mit Bakterienkeimen vorzugsweise durch Hände, Instrumente und Gefässe erfolgen; die chirurgische und geburtshülfliche Erfahrung bestätigt dies. Jene Versuche sind auch von Cohn [1]) und Anderen, so auch von mir im Jahre 1872, mit dem-

[1]) Ueber Bakterien und deren Beziehung zur Fäulniss und zu Contagien. Schles. Ges. f. vaterl. Cult., den 12. Febr. 1872.

selben Resultate wiederholt worden. Vom Harn war die gleiche Erscheinung schon seit Längerem bekannt. Diese Thatsachen scheinen mir auch für die Theorie der Fäulniss von grosser Wichtigkeit[1]).

Für chemische Salzlösungen kann man sich von der Richtigkeit dieser Thatsache jeden Tag überzeugen, und das ist für den vorliegenden Versuch von Bedeutung. Man braucht daher nicht bei völligem Luftabschluss zu präpariren — ein Plus von wenigen Keimen wäre überdies, wo es sich doch meistens um Tausende oder Milliarden fraglicher Körnchen handelt, offenbar keine sehr grosse Fehlerquelle —, sondern es wird im Wesentlichen wohl darauf ankommen, die Gefässe und Instrumente rein zu halten. Indess die Arbeit in guter Zimmerluft, womöglich unter einem schützenden Baldachin oder unter dem Nebel eines Carbol-sprai, würden vielleicht auch dem Skeptiker die Scrupel heben.

Die Desinficirung der Instrumente geschieht am besten durch Einlegen in absoluten Alkohol und später in frisches destillirtes Wasser. Als Zuchtwasser bediene ich mich gewöhnlich der von Cohn modificirten Pasteur'schen Lösung, welche auf 100 Theilen destill. Wassers, Ammon. tartar. 0,5, Kali phosphor. 0,1 und Spuren von Schwefelsäure, Kalk und Magnesia enthält. Man kann diese Flüssigkeit ganz beliebig variiren; nach Cohn (a. a. O.) entwickeln und vermehren die Bakterien sich vollkommen normal in jeder Flüssigkeit, welche ausser Salpetersäure und Ammoniak noch einen stickstofffreien, kohlenstoffreichen Körper enthält. In jedem Falle ist es jedoch, um über den Erfolg der Züchtung nicht getäuscht zu werden, nothwendig, sich zuvor oder gleichzeitig von der Wirksamkeit der Lösung durch Zusatz eines Bakterientropfens zu überzeugen. Ein drittes Gefäss endlich wird mit einer Lösung ohne Zusatz der Luft exponirt, um die Reinheit des Zuchtwassers zu controliren. Solche 3 Reagensgläschen, nehmlich a) mit dem Object, b) mit wirklichen Bakterien, c) mit reiner Lösung, mit einem Wattebausch verstopft, stellt man dann in einem Stativ auf bei möglichst gleichmässiger Temperatur (Sommertemperatur, im Winter Ofenwärme). Gleichmässig von oben nach unten fortschreitende lichtgraue Trübung im Glase a, sowie der mikroskopische Befund

[1]) Vergl. hierüber meine inzwischen erschienene Experimentalarbeit: „Der Antheil der Bakterien am Fäulnissprozess, insbesondere der Harnfäulniss," Centralbl. 1874, 53 u. 54.

nach 1—3 Tagen werden mit aller Sicherheit die Frage, ob die in einem Organ gefundenen Körnchen belebte, mithin Bakterien waren, oder nicht, entscheiden [1]).

Handelt es sich nur um die Diagnose einzelner zweifelhafter Körnchen oder sind vielleicht einer grossen Masse todter körniger Gebilde nur einzelne belebte Keime beigemengt — ein Fall, dessen Möglichkeit durchaus zugegeben werden muss —, so hat die exacte Entscheidung jener Frage, bei der Möglichkeit einer nachträglichen Inficirung des Objects mit Monaden, offenbar Schwierigkeiten. Indess meines Erachtens ist hier diese Frage überhaupt von keiner grossen Bedeutung, da man vereinzelte Bakterienelemente schwerlich für den pathologischen Zustand eines Organs, für embolische Heerde, miliare Abscesse, diphtherische Schorfe und dergleichen verantwortlich machen wird.

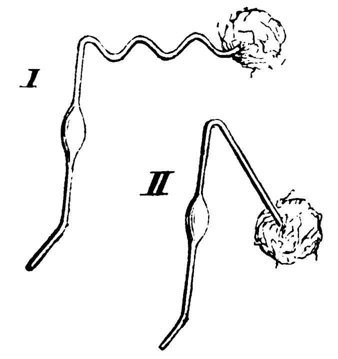
Wichtigkeit hat die sorgfältige Ermittelung eines solchen vereinzelten Vorkommens [2]) von Monaden nur für das circulirende Blut. Hier bedarf es allerdings der minutiösesten Sorgfalt, zumal mit Rücksicht auf die hohe Fäulnissfähigkeit des Blutes. Jenes Problem ist auch bereits für eine kleine Anzahl von Fällen von Klebs und Clementi-Thin [3]) in ziemlich exacter Weise gelöst worden, und zwar beide Male zu Ungunsten der parasitären Auffassung. Ihre Methoden darf ich als bekannt voraussetzen. Diejenige der Letzteren ist ziemlich umständlich, ich habe daher bei meinen Versuchen nach Vereinfachung gestrebt.

Ich bediene mich einfacher Lymphröhrchen von Glas, wie sie jeder Arzt besitzt; das untere Ende wird über der Spirituslampe leicht stumpfwinklig umgebogen, das obere erhält entweder unter rechtwinkliger Biegung eine wellenförmige Krümmung (Fig. I) oder wird einfach unter spitzem Winkel nach unten geneigt (Fig. II).

[1]) Solche diagnostischen Züchtungsversuche sind, wie ich an einer anderen Stelle („Kritische Bemerkungen etc." Dieses Archiv) hervorgehoben habe, bereits von M. Wolff in erfolgreicher Weise betrieben worden.

[2]) Die Annahme eines Vorkommens grösserer Mengen von Bakterien im Blut wird nach den neuerdings ermittelten Thatsachen wohl von Niemandem mehr ernstlich aufrecht erhalten werden.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. 45. — Arch. f. exp. Pathol. I. 1. — Aehnlich verfuhren auch Billing und Curtis, sowie Lüders und Hensen (Arch. f. mikr. Anat. Bd. III. S. 318).



Die Mündung des oberen Stücks wird mit Watte umhüllt, während das untere offen bleibt. Das Princip ist dasjenige der bekannten Fäulnissversuche von Chevreul (alias Pasteur): es soll durch jene Krümmungen und Abwärtsbiegungen das Hineinfallen von Keimen aus der Luft mechanisch verhindert werden, welchem Zweck auch der Wattebausch dient, während die Luft, speciell der Sauerstoff, welcher für die Entwickelung von Monaden, (wie neuerdings auch Paschutin bestätigt hat) nothwendig ist, freien Zutritt hat. Die Röhrchen werden vor dem Gebrauch in Alkohol, darnach in destillirtes Wasser gelegt. Zur Füllung mit der Blutprobe wird die Mündung des unteren stumpfwinkligen Endes in die eröffnete Vene des Thieres oder des Menschen schräg hineingeschoben und nun schnell hintereinander mehrere solche Röhrchen bis zum oberen Winkel gefüllt, darauf das untere Ende entweder zugeschmolzen oder verkittet. Die Aufbewahrung geschieht in senkrechter Haltung, am einfachsten durch Ueberhängen über den Rand eines Reagensgläschens. Von Tag zu Tag wird alsdann der Inhalt je eines Züchtungsröhrchens mikroskopisch untersucht.

Die Methode ist sehr leicht ausführbar, dabei weder der Blutverlust, noch auch der operative Eingriff ein bedeutender. Da ferner Blut an sich bei freiem Zutritt von Luft ein gedeihliches Nahrungsmaterial für Bakterien bildet, wie die Fäulniss extravasirten Blutes beweist, so bedarf es gar keinen weiteren Zusatzes von chemischen Nährstoffen; eine Entwickelung von Bakterien in der Blutprobe wird immer erfolgen, wenn lebensfähige Keime darin vorhanden waren[1]). Ausgiebige Bluntersuchungen bei Infectionskrankheiten habe ich mit dieser Methode wegen unzureichenden Beobachtungsmaterials bisher noch nicht ausführen können.

Eine zweite Methode der Blutuntersuchung, die ich ein Mal an der frischen Thierleiche ausgeführt habe, die sich aber, schon weil

sie nur an Leichen ausführbar, wohl weniger empfehlen dürfte, besteht in der Excision eines 2—5 Cm. langen Gefässabschnittes in continuo, nachdem an beiden Enden zuvor unterbunden worden. Das Stück wird durch Ueberziehen mit einer Lösung von Gummi arabicum, Leim oder besser mit Wasserglas vor exosmotischer Wasserabgabe und Schrumpfung geschützt. Nach einigen Tagen schlitzt man das Rohr auf und untersucht die seröse Schicht mikroskopisch auf Organismen. Die vollständige Sauerstoffsperre von der Luft her ist nicht sehr hinderlich, da Bakterien auf Kosten des im Blute vorhandenen freien Sauerstoffs immerhin eine Zeit lang vegetiren können. Doch bietet die völlige Verhütung von Verdunstung am Gefässrohr Schwierigkeiten, während jedoch andererseits die Garantie der Reinheit der Züchtung bei diesem Verfahren offenbar die grösste ist. —

Um den Erfolg einer Züchtung von Bakterien in Nährflüssigkeiten auch makroskopisch sichtbar zu machen, kann man sich der Erzeugung künstlicher Pigmentfäule bedienen, wie sie Cohn [1]) gelungen ist. Cohn giebt für diese künstliche Pigmentbildung eine Nährflüssigkeit folgender Mischung an: Aqu. destillat., Ammoniac. acetic., Kali tartaric., nebst Spuren von Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kali, Kalk und Magnesia. Solche Lösungen färbten sich unter Bakterienentwickelung nach einigen Tagen grünlich, dann blau-grün, zuletzt schön blau wie Kupfervitriollösung, wobei zugleich die bis dahin saure Reaction alkalisch wurde. Der blaue Farbstoff wird, gleich dem Lakmus, durch Säuren roth, durch Ammoniak wieder blau. — Ich habe diese Art Züchtung mehrfach versucht, doch ist mir die Pigmentbildung niemals gelungen. Vielleicht sind Andere im Erfolg glücklicher.

Man sieht, wir sind nicht gerade arm an Erkennungsmitteln für Bakterien. Durch die eine oder die andere der genannten Methoden wird man bei einiger Uebung gewiss immer zum Ziele kommen. Auch wird sich die Zahl diagnostischer Mittel ohne Zweifel noch vermehren, sobald nur die Nothwendigkeit eines subtilen diagnostischen Verfahrens auch auf gegnerischer Seite Anerkennung findet.

XVIII.

Acuter Gelenkrheumatismus mit multiplen miliaren Abscessen.

Von Dr. J. Fleischhauer,
Assistenten am pathologischen Institut zu Bonn.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1—4.)

Obgleich der acute Gelenkrheumatismus eine keineswegs seltene Erkrankungsform darstellt, herrscht doch bezüglich der pathologischen Anatomie und Aetiologie desselben aus leicht begreiflichen Gründen noch eine sehr grosse Ungewissheit. Zunächst ist wohl Schuld, dass ganz acut verlaufende Fälle selten zur Section kommen. Es war zuerst Bouillaud, der, nachdem noch zu Anfang unseres Jahrhunderts zum Theil sehr sublime und willkürliche Anschauungen herrschend waren, gestützt auf zahlreiche Sectionen und Beobachtungen am Krankenbett, auf die grosse Häufigkeit einer Endocarditis und der Entzündung seröser Häute beim acuten Gelenkrheumatismus aufmerksam machte. Die grosse Aehnlichkeit mancher Fälle von Febris puerperalis mit dem acuten Gelenkrheumatismus, besonders derjenigen, in deren Verlauf eitrige Gelenkentzündungen, Endocarditiden und metastatische Abscesse in den verschiedensten Organen auftraten, führte sodann Bouillaud zu der Aufstellung eines Rheumatisme puerperale. Demnächst zog der sogenannte secundäre acute multiple Gelenkrheumatismus besonders die Aufmerksamkeit auf sich. Wunderlich beschreibt denselben folgendermaassen: „Der secundäre acute Gelenkrheumatismus stellt bald sehr leichte Formen dar, bald aber die allerbösartigsten, namentlich die mit Eiterung und rasch verjauchender Periostitis verlaufenden. Die örtlichen Symptome sind im Allgemeinen sehr gering, und es können sich oft schon ziemlich bedeutende Veränderungen in dem Gelenke gebildet haben, ehe, zumal bei primären schweren fieberhaften Krankheiten, der Kranke über das Gelenk klagt. Im Uebrigen stellen sich keine Verschiedenheiten dar, als solche, welche durch die Complication mit der vorausgehenden Krankheit bedingt sind."

Auch in neuerer Zeit wurde wieder, besonders durch Volkmann und Hueter auf das häufige Vorkommen acuter multipler Gelenkentzündungen im Verlauf des Scharlachs, bei Diphtheritis, Typhus, Ruhr u. s. w. aufmerksam gemacht. Besonders häufig scheinen bei Ruhr Gelenkaffectionen, die sich in nichts von dem acuten Gelenkrheumatismus unterscheiden, aufzutreten. Schon Zimmermann 1765, Lepecq de la Clôture 1767, Stoll und Thomas 1835 machten derartige Erfahrungen. In neuerer Zeit beobachtete Ganster 6mal und Huette 10mal dieses Verhältniss. Kräuter fand unter 60 Fällen von Ruhr 8mal Gelenkaffectionen, bei fünf waren ausserdem Augenentzündungen vorhanden. Fälle, wo im Verlauf des Scharlachs acute Gelenkentzündungen und umgekehrt, wo beim acuten Gelenkrheumatismus Scharlach zur Beobachtung kam, berichten unter Anderen Peter[1]) und Fairbank[2]). Braxton Hicks[3]) zählt unter 89 Fällen puerperaler Erkrankungen 37mal Scharlach. Freilich ist es sehr zweifelhaft, ob alle diese Fälle wirklich Scharlach waren, da bei 17 gar kein Exanthem vorhanden war, und bei anderen das Exanthem blos ein pyämisches Erythem gewesen sein kann, auffallend aber bleibt die grosse Zahl der puerperalen Erkrankungen, bei denen Gelenkaffectionen auftraten, unter 89 Fällen 15mal, und zwar unter den 37 sogenannten Scharlachfällen 7mal. Auch bei Erysipelas, Endocarditis ulcerosa und Pyämie sind acute Gelenkentzündungen keineswegs selten. Legt nun die grosse Aehnlichkeit, die diese Krankheiten unter einander haben und der Umstand, dass bei ihnen allen gelegentlich acute Gelenkentzündungen auftreten, schon die Vermuthung nahe, dass bei allen die gleiche oder doch eine ähnliche Ursache wirksam sein möchte, so wird diese Vermuthung neuerdings wesentlich unterstützt durch das Auffinden von Pilzen bei fast allen genau untersuchten Fällen der bezeichneten Erkrankungsformen.

Die Seltenheit, dass der primäre acute Gelenkrheumatismus tödtlich endet (Wunderlich zählt unter 108 Fällen nur 2 lethal verlaufende, beide pyämisch) und der Umstand, dass man nur bei ganz rasch verlaufenden Fällen auf einen positiven Befund hoffen darf, erklären es, dass bis jetzt nur einmal von v. Reck-

1) Peter, Scarlatine et Rheumatisme. Union medicale 1870. No. 54.

2) Fairbank, Notes on the acute rheumatism with miliaria and on scarlatina miliaris with acute rheumatism. Medic. Times and Gaz. 1868. Novbr.

3) Braxton Hicks, Lond. Obst. Transact. XII. p. 44.

linghausen angegeben ist [1]), dass bei acutem Gelenkrheumatismus miliare Heerde mit Pilzen im Centrum gefunden wurden. Es darf deshalb wohl gerechtfertigt erscheinen hier die Beschreibung eines klinisch als acuten Gelenkrheumatismus charakterisirten Falles folgen zu lassen, der sich an den von v. Recklinghausen beobachteten eng anschliesst und nach manchen Richtungen hin nicht uninteressant erscheint.

A. M. Hofm., 26 Jahre alt, aus Köttingen, wurde am 14. Januar 1873 in die Klinik zu Giessen aufgenommen. Sie gab an von ihrem 6. Jahre an bis dahin stets gesund gewesen zu sein. Was ihr früher gefehlt nicht zu eruiren. Die Menses traten im 17. Jahre regelmässig alle 4 Wochen ein, nur die letzte Menstruation soll schon nach 14 Tagen aufgetreten sein. Bei allen war der Blutabgang sehr stark, die letzte nicht wesentlich von den früheren unterschieden. Der Anfang der Krankheit wird kurz vor Weihnachten verlegt. Damals öfters Müdigkeit, Schmerzen in den Gliedern und leichtes Frösteln, bis am zweiten Weihnachtstage ein stärkerer Frostanfall eintrat. Pat. konnte ihren gewohnten Beschäftigungen noch nachgehen bis zum 8. Januar, wo sie sich wegen starker Schmerzen im Rücken und im linken Bein zu Bett legen musste. Schon einige Tage vorher bestand Kopfweh, Schwindel, Appetitlosigkeit neben viel Durst. Alsdann kamen noch Schmerzen in dem rechten Bein und der rechten Schulter hinzu, dabei viel Hitze, jedoch wenig Schweiss. Fünf Tage lang lag sie zu Hause, während dieser Zeit Stuhlverstopfung. Bei ihrer Aufnahme in das Hospital am 14. Januar Abends Temp. 39,9°. Nach Darreichung eines Abführmittels, reichliche Stuhlentleerungen, Urin sparsam, hochroth, stark sedimentirend. In den folgenden Tagen blieb das Fieber, geringe Remissionen abgerechnet, auf derselben Höhe, die Schmerzen im Rücken und linken Bein wurden immer heftiger und zwar hauptsächlich im linken Knie und Hüftgelenk. Es traten noch Schmerzen im rechten Hüftgelenk hinzu, besonders aber im linken Schultergelenk, während sie im rechten Schultergelenk nachliessen. Das Liegen wurde wegen bedeutender Schmerzen im Rücken immer beschwerlicher, Pat. konnte sich nicht mehr allein aufrichten. Am 20. trat nach einer sechswöchentlichen Pause zum ersten Male wieder eine Blutung aus den Genitalien ein, nachdem sich einige Tage vorher eine ziemlich starke Leukorrhoe eingestellt hatte. Der Blutabgang war sehr stark und bestanden dabei wehenartige Schmerzen, frühere Perioden hatten sich ähnlich verhalten.

Am 21. Januar Morgens bot die Kranke folgenden Status praesens: Kräftig gebauter Körper, gut entwickeltes Unterhautfettgewebe. Die Haut fühlt sich ziemlich trocken an, das Gesicht stark geröthet. Temper. 40,1. Puls 124, sehr voll und schwer zu unterdrücken. Die Zunge etwas belegt und trocken. Die Untersuchung der Lungen ergiebt nichts Krankhaftes, Athmungsgeräusche normal. Die Herzdämpfung beginnt schon am oberen Rande der 3. Rippe, in die Breite die Dämpfung nicht vergrössert. Die Auscultation ergiebt an der Herzspitze und

[1]) Centralbl. 1871. S. 713.

Basis ein systolisches Blasen, ausserdem die Töne etwas schwach. Der Leib meteoristisch aufgetrieben und an einer ziemlich umschriebenen Stelle über der Symphyse bei Druck schmerzhaft. Eine Vergrösserung von Milz und Leber nicht nachzuweisen. Aus den Genitalien noch immer starker Blutausfluss, die begleitenden Schmerzen haben sich dagegen vermindert. Der Umfang des linken Kniegelenks bedeutend vergrössert, besonders zu beiden Seiten und über der Patella findet man die Furchen ganz verstrichen, die Haut darüber ödematös. Die ödematöse Schwellung erstreckt sich auch weiter herab bis zur Crista tibiae, bei Druck lebhafte Schmerzen; im Gelenk deutliche Fluctuation. Die geringste Bewegung von heftigen Schmerzen begleitet. Das linke Fussgelenk zeigt keine Anschwellung und ist auch bei Bewegung nicht schmerzhaft, ebenso die Gelenke der Zehen frei. Beide Hüftgelenke bei Bewegung sehr schmerzhaft, die Umgebung derselben ödematös. Rechtes Knie- und Fussgelenk intact, ebenso die Zehengelenke bis auf das Gelenk zwischen erstem Metatarsalknochen und grosser Zehe, in welchem die Kranke bei Bewegung Schmerz verspürt, eine Röthung an dieser Stelle nicht nachzuweisen. Das linke Schultergelenk schon bei Berührung sehr schmerzhaft, die Haut darüber geröthet, Bewegungen nicht ausführbar. Von den Fingergelenken ist nur das zweite Phalangengelenk des Mittelfingers afficirt, die Haut darüber angeschwollen und geröthet, bei Druck und Bewegung Schmerzen. Das rechte Schultergelenk ist freier und sind ausgiebige Bewegungen schon ohne Schmerz möglich. Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke intact. Längs der ganzen Wirbelsäule bedeutende ödematöse Anschwellung und Röthung der Haut, bei Druck bedeutende Schmerzen. Das Liegen ist sehr beschwerlich und vermag die Kranke wegen Schmerz sich nicht mehr aufzurichten. Die Gegend des linken Kiefergelenks ebenfalls sehr schmerzhaft, ausserdem zeigt sich eine umschriebene Geschwulst der Parotis, die Kranke vermag deshalb den Mund nur wenig zu öffnen. Auf dem Nasenrücken eine kleine Eiterpustel. Der Harn ist hochroth, sedimentirt reichlich harnsaure Salze, bedeutender Eiweissgehalt. Stuhlgang ziemlich häufig, Entleerungen dünn, zeigen nichts Besonderes.

22. Januar Morgens Temp. 39,9, Puls 136. Die Fluctuation im linken Kniegelenk noch deutlicher fühlbar als gestern, ausserdem zeigt sich neu befallen das Gelenk zwischen erster und zweiter Phalanx des rechten Mittelfingers. Der Schmerz bei Druck in der Unterbauchgegend hat nachgelassen. Die Stühle sind seltener und nicht mehr so dünn, dagegen die Blutung aus den Genitalien stärker geworden. Wegen Verdacht eines drohenden Aborts Exploratio interna. Scheide eng, das Scheidengewölbe sehr weich. Der Muttermund als rundliches Grübchen fühlbar, ohne Narben, für den Finger nicht durchgängig. Auffallend ist die grosse Weichheit der Vaginalportion. Der Uterus ist in seinem Längsdurchmesser vergrössert. Bei der Berührung dieser Theile zeigt Pat. keinen Schmerz und ist auch die äusserliche Betastung und Druck auf den Fundus uteri nicht schmerzhaft.

23. Januar Morgens Temp. 41,1, Puls 150. Das Allgemeinbefinden dabei auffallend gut, die Kranke delirirt gar nicht und antwortet auf alle Fragen. Eine neue Affection eines Gelenks nicht nachzuweisen. Geringes Anasarka über den grössten Theil des Körpers. Blutung aus den Genitalien beinahe ganz verschwunden.

Am 24. Januar 11 Uhr Morgens erfolgte der Tod, nachdem die Temperatur kurz vorher die grösste Höhe 41,8 erreicht hatte.

Section am 25. Januar 11 Uhr Morgens.

Anatomische Diagnose: Miliare Abscesse und Infarcte in beiden Lungen, miliare Abscesse der Nieren, im Herzen, fast in allen Muskeln, auch dem Zwerchfell. Eitrige Parotitis. Synovitis multiplex. Beginnender Abortus. Thrombose der Vena cava inferior, Invagination des Dünndarms.

Kräftiger Körper, Panniculus adiposus und Musculatur gut entwickelt. In der Haut des rechten Unterschenkels eine kleine Eiterpustel. Auf dem Nasenrücken ein linsengrosses flaches Ulcus. Beim Ablösen der weichen Brustbedeckungen kommt, am Ansatzpunkt der 3. Rippe an das Sternum, Eiter zum Vorschein, der sich in einem Gange parallel der Musculatur nach rechts hinzieht, etwa 3 Cm. weit. In dem rechten Rectus abdominis sitzen mehrere miliare Abscesse, in dem linken ebenfalls Eiterheerde zu erkennen. Eine weitere Untersuchung ergiebt, dass auch noch in vielen anderen Muskeln des Rumpfes solche kleine Abscesse sitzen.

In der Bauchhöhle wenig klare Flüssigkeit, die Darmschlingen sehr enge, das S romanum liegt weit nach vorn. Harnblase stark ausgedehnt. Der Uterus nach links gezogen, über ihn liegt die linke Tuba und das Ovarium, letzteres stark geröthet. Uterus gross und weich. Vor der Wirbelsäule ist sodann eine Invagination und zwar ist der Anfangstheil des Ileums in den darauf folgenden von oben nach unten eingestülpt; aussen ist an dem oberen Theil ausser galliger Imbibition nichts zu erkennen, die Serosa des unteren Theils stark geröthet, nach unten gallig imbibirt. Der Magen im Fundus ausgedehnt, im Pylorustheil stark contrahirt. Die übrige Lage der Eingewelde normal. Unterhalb der ersterwähnten Eiterstelle am Thorax ist eine stärkere Röthung und Schwellung der Pleura costal., aber an den knöchernen und knorpeligen Theilen nichts Besonderes zu bemerken. Im vorderen Mediastinum nichts Besonderes. Der vordere Theil des Herzbeutels etwas geröthet. Beide Lungen mit der Brustwand verklebt.

Herz normal gross, stark contrahirt. An der Spitze des Herzens ein stecknadelkopfgrosser Abscess mit rothem Hof. Im rechten Herzen Speckhaut, das Herzfleisch stark geröthet. Auf der Vorderfläche des rechten Herzens erkennt man wieder einen kleinen Abscess, die Innenfläche glatt. Klappen beiderseits intact. In der Musculatur rechterseits mehrere trübe Fleckchen, an den Papillarmuskeln und Trabekeln sind ausser solchen trüben Fleckchen, geröthete Stellen zu erkennen. Musculatur linkerseits stark entwickelt, etwas trübe. Bei der Herausnahme des Herzens entleerte sich in den Herzbeutel viel dunkles trübes Blut.

Linke Lunge klein, sehr schwer. Pleura stark geröthet, eine Unzahl härterer Knötchen durchzufühlen, die weisses Centrum und rothen Hof haben. Auf dem Durchschnitt treten ähnliche Heerde hervor, einzelne sind jedoch auch gleichmässig dunkelroth gefärbt. Das Lungengewebe selbst ödematös und blutreich.

Im rechten Pleurasack dunkelgelbe flockige Flüssigkeit. Rechte Lunge von demselben Aussehen wie die linke, auch in ihr zahlreiche Heerde, theils eitrig, theils hämorrhagisch oft mit entfärbtem Centrum. In den grösseren Gefässen nichts von Emboli zu erkennen.

Milz sehr gross, Schnittfläche glatt, Follikel gross und deutlich, das ganze Organ sehr blutreich.

Linke Nebenniere sehr gross, Abscesse nicht darin zu erkennen.

Linke Niere gross, nicht sehr consistent. An der Oberfläche eine Masse miliarer Abscesse, desgleichen auf der Schnittfläche, hier sind sie zum grössten Theil in der Marksubstanz und zwar länglich, parallel dem Verlauf der geraden Harnkanälchen. Im Centrum der Abscesse sieht man feine trübe gelbe Punkte oder Streifchen.

Das Zellgewebe um das Cöcum ist derb und knirschend, auch hier Abscesse. Im Zwerchfell gleichfalls mehrere grössere flache und kleinere miliare Abscesse. In der rechten Nebenniere nichts Besonderes. In der rechten Niere dasselbe Verhalten wie links, keine Trübung der Rindensubstanz. In der Vena cava sitzt an der hinteren Wand ein Complex von Gerinnseln, die das Aussehen haben wie zusammengerollte Membranen welche festgeklebt sind.

Im Magen graue Flüssigkeit. In der Schleimhaut des Fundus einige hämorrhagische Streifen, sonst nichts Besonderes.

Ductus choled. permeabel. Gallenblase stark gefüllt. Leber sehr gross und schwer, die Oberfläche glatt, nur auf dem unteren Theil des rechten Lappens ist ein kleiner Heerd. Auf der Schnittfläche Eiterheerde makroskopisch nicht zu erkennen, Acini von normalem Aussehen. Im Pancreas nichts Besonderes zu erkennen.

Schleimhaut der Harnblase glatt, nicht geröthet. Am Introitus vaginae und im Rectum nichts Besonderes. Vagina eng, in ihr graurothe Flüssigkeit. Vaginalportion geschwollen, aus dem Orificium extern. sieht ein blutiger Schleimpfropf hervor. Beim Anschneiden des Uterus kommt eine grosse Masse Blut hervor. Der Uterushals sehr stark erweitert, Schleimhaut blutig imbibirt, in ihm ein fast apfelgrosser Pfropf, an dem unteren Ende mit nabelförmiger Einziehung versehen, an der ein Spalt existirt, aus dem ein etwa bohnengrosser blutig imbibirter, noch mit seinen Eihäuten umhüllter Embryo hervorsieht. (Bei genauerer Präparation ergab sich, dass der genannte Pfropf Decidua plus Placentarmasse vorstellte, die mit Fetzen derselben Gewebe noch im Fundus uteri an der oberen und hinteren Wand angeheftet waren. Demnach hatte man es mit einer frühzeitigen Eiablösung zu thun, wobei das Ei, zunächst erst bis in den Uterushals herabgerückt, diesen dilatirt hatte, aber noch mit einigen Placentarfetzen mit der ursprünglichen Placentarstelle in Verbindung geblieben war. Unzweifelhaft fällt dieser Descensus ovuli mit der 3 Tage vor dem Tode eingetretenen Blutung zusammen). Die Musculatur des Uterus ist im Fundus 12 Mm., gegen den Cervix zu 17 Mm. dick. Im rechten Ovarium ein Corpus luteum, ein älteres im linken. Im rechten Kniegelenk nichts Pathologisches. Synovia klar und fadenziehend.

In dem periarticulären Gewebe des linken Kniegelenks an der Innenseite eine eitrige Infiltration. Aus dem Gelenk entleert sich eine zwar fadenziehende, aber trübe, eitrige Synovia. Die Knorpeloberfläche ist vollständig glatt, die Synovialis stark geröthet und geschwollen, sonst in derselben nichts Besonderes zu erkennen.

Im rechten Hüftgelenk klare Synovia, im linken Hüftgelenk dagegen trübe Synovia, die Synovialmembran hier stark geröthet. Auch im linken Schultergelenk starke Röthung der Synovialmembran und trübe, eitrige Synovia.

In den Gluteen und beinahe in sämmtlichen Muskeln der Extremitäten zahlreiche kleine Abscesse. Im Musc. sterno-hyoid. ein grosser Abscess.

Im Larynx nichts Besonderes. In der linken Parotis eine sehr schöne acinöse Eiterinfiltration. Schädeldach normal, Innenfläche der Dura glatt, im Sinus longit. flüssiges Blut. Pia leicht ödematös. An den Gefässen der Basis nichts Pathologisches. Ventrikel mässig weit. Weisse Substanz etwas blutreich, Erweichungsheerde oder Abscesse weder in den peripheren noch in den centralen Theilen zu erkennen. Auch im Kleinhirn, Pons und Medulla nichts Abnormes.

In den Wirbelkörpern des 3. und 4. Lendenwirbels ebenfalls zahlreiche kleine Eiterheerde.

Die genauere Beschreibung und der Befund der Untersuchung, wie er sich nach vorhergehender Erhärtung der einzelnen Organe in starkem Weingeist, in welchen dieselben sofort gebracht worden waren, ergab, lasse ich jetzt folgen.

An den frischen Nieren sowohl wie auch an den in Weingeist gehärteten, erkennt man schon makroskopisch einige charakteristische Eigenthümlichkeiten. Die meisten Abscesse liegen in der Marksubstanz, sind länglich und zwar alle parallel dem Verlauf der graden Harnkanälchen. In den miliaren Heerden fällt vor Allem im Centrum ein feiner, trüber, weissgelblicher Streif auf, der in allen Fällen längsgestellt, sich scharf von der umgebenden weniger trüben Masse abgrenzt. Dies Verhalten ist auch in den kleinsten submiliaren Heerden noch sehr deutlich, und erscheint hier die Trübung meist punktförmig, ist aber in allen Fällen zu erkennen. In den grössten Abscessen hingegen, wie sie vereinzelt besonders in der Nierenrinde vorkommen, wo sie manchmal keilförmig wie Infarcte fast durch die ganze Dicke der Rinde sich hindurchziehen, fehlt dieses trübere Centrum oder ist doch nur schwer zu erkennen. Zunächst diesem trüben centralen Streifen folgt eine hellere Zone von mattgrauer Farbe, dann wieder ein verwaschener trüber Hof, welcher jedoch schon durch seine grünlichweisse Farbe makroskopisch sich sehr scharf von dem centralen Streifen unterscheidet, welch letzterer, durch die in den einzelnen Heerden bald breitere, bald schmälere mattgraue Zone, besonders scharf hervorgehoben wird. Auch mikroskopisch sind die vorhin beschriebenen drei Zonen, aus denen jeder einzelne miliare Heerd zusammengesetzt ist, höchst verschieden von einander. Der centrale Streifen besteht immer aus einem, häufig mehreren, in der gröberen Gestalt höchst wechselnden Gebilden, die zusammengesetzt sind aus einer ungemein feinkörnigen eigenthümlich bräunlichen Masse. Die einzelnen Körner sind alle gleich gross und besitzen einen eigenthümlichen Glanz. Alkalien zerstören dieselben nicht, während Zusatz von Salzsäure sie stärker bräunlich färbt und schärfer hervortreten lässt, indess die anderen Gewebe undeutlicher werden. Manchmal bilden diese Massen lange Streifen, welche sich öfter schleifenartig umbiegen, oder sie liegen in unregelmässig kolbiger Form zusammen. Meist sind sie begrenzt von stark glänzenden Streifen, wodurch die einzelnen Figuren hervorgerufen werden. Oft sind längere Streifen vielfach zerklüftet und es quellen dann die feinkörnigen Massen aus der Bruchstelle hervor. Sehr häufig auch sind die einzelnen Körner in grösseren kugeligen Haufen angeordnet. Sie entsprechen nach Reaction und ihrem optischen Verhalten denjenigen Bildungen, welche als Micrococcen, Zooglöa oder Kugelbakterien beschrieben worden sind. An günstigen Präparaten nun erkennt man, dass der glänzende, die Bakterienmassen begrenzende Streifen allmählich in eine relativ intacte Kanalwand übergeht, welche noch mit

einzelnen Epithelien bekleidet ist, wie sie dem Harnkanälchenepithel der entsprechenden Stelle, woher der Schnitt genommen ist, entsprechen. Bei keinem einzigen Abscesse war es mir in diesem Falle möglich (aber auch nicht in den nicht abscedirenden Stellen) die feinkörnigen Massen in anderen vorgebildeten Kanälen, als wie in den Harnkanälchen aufzufinden, und zwar fand ich sie in jedem Abschnitt derselben, sowohl in den Mündungen der Harnkanälchen in der Papillenspitze, wo sie manchmal in colossalen Massen angehäuft das Lumen verstopfen, als wie auch in den Henle'schen Schleifen und in den langen Sammelröhren, darum herum immer die noch weiter zu beschreibenden Veränderungen in den verschiedensten Graden der Entwickelung.

Die Wandung der Kanäle, in welchen die Pilzmassen liegen, zeigt, wie schon erwähnt, sehr häufig eine eigenthümlich glasig glänzende Beschaffenheit, ähnlich dem amyloiden Glanz, die Jodreaction bleibt jedoch undeutlich. Die dem centralen Streifen zunächst liegende Zone besteht mikroskopisch vorzugsweise aus körnigem Detritus und Bruchstücken von Harnkanälchen, deren Wandung häufig zerklüftet, manchmal ganz homogen glänzend erscheint, während in anderen Fällen die äussere Form wohlerhalten ist und sie nur eigenthümlich trüb erscheinen. Dabei sind die einzelnen zunächst liegenden Kanälchen scheinbar auseinander gewichen, in den Lücken Detritus und vereinzelte Eiterkörperchen. Die letzte periphere Zone besteht nur aus einer starken Infiltration der Gewebe mit Eiterkörperchen. Durch diese periphere Eiterzone wird die Breite der mittleren Zone bedingt. Manchmal bildet die Eiterschichte nur einen schmalen Saum, wodurch die Pilzmassen und die zunächst liegenden veränderten Gewebspartien von dem normalen Gewebe abgegrenzt werden, häufig dagegen, und dies ist besonders bei den grösseren Abscesschen der Fall, reicht sie bis fast an die centralen Pilzmassen. Dazwischen kommen alle möglichen Abstufungen in der Breite der Eiterschichte vor. In den grössten Abscessen, die manchmal auch durch Zusammenfluss mehrerer kleiner entstanden sind, bedecken die Eitermassen zuweilen die centralen Pilzcolonien und nur an einzelnen Bruchstücken von Harnkanälchen und Pilzmassen, die noch die Zooglöaform beibehalten haben, letztere häufig noch begrenzt von schmalen glänzenden Fasern, erkennt man, dass auch diese grössten Abscesse ursprünglich in derselben Weise wie die kleineren entstanden sind. Aber nicht immer halten sich die Pilzmassen genau im Lumen der vorgebildeten Kanäle, sondern sie durchbrechen die Wandungen und dringen in die umgebenden Gewebe, dort zunächst ein Absterben der angrenzenden Gewebspartien erzeugend. Sehr deutlich habe ich dieses „Wandern" der Pilze an der Umbiegungsstelle der Henle'schen Schleifen gesehen, wo ganze Haufen ausgetreten waren und z. Th. noch in der Wandung lagen. Die zahlreichsten miliaren Heerde, die noch nicht vollständig in Eiterheerde umgewandelt waren und somit die besprochenen Veränderungen am deutlichsten zeigten, fanden sich überhaupt in der Marksubstanz entsprechend der Partie in der die Henle'schen Schleifen noch vorhanden sind, demnächst aber in der Papillenspitze entsprechend den dort angehäuften grossen Pilzmassen. Die Abscesse der Rinde waren meist schon zu weit fortgeschritten und bildeten grosse Eiterheerde, an einzelnen weniger fortgeschrittenen war jedoch deutlich zu erkennen, dass dieselben ursprünglich aus mehreren kleineren entstanden waren.

Nach diesem eigenthümlichen Befunde in den Nieren war es zunächst interessant zu untersuchen, welche Verhältnisse sich bei den Abscessen der Muskeln finden würden. Hier nun liegen die Abscesse immer in den einzelnen Muskelbündeln, während das intermusculäre Bindegewebe frei ist. Die zahlreichsten und weitaus grössten Abscesse findet man dicht um die befallen gewesenen Gelenke, in den langen Muskeln der Extremitäten und in der Rumpfmusculatur sind vorzugsweise kleinste Heerde. Diese miliaren Heerde bestehen nun analog den Abscessen der Niere manchmal aus drei, am häufigsten jedoch blos aus zwei Zonen. Auch hier ist in den grösseren miliaren Heerden immer ein centraler trüber Streifen gemäss dem Verlauf der Muskelfasern längsgestellt, während in den kleinsten submiliaren Heerden die Trübung blos punktförmig erscheint. Ja, einmal war ich so glücklich in einem Muskelbündel die punktförmige Trübung ohne umgebenden Hof zu finden. Bei der Untersuchung bestand dieselbe aus einem grossen Haufen von Kugelbakterien und zwar lagen dieselben, wie dies Fig. 3 deutlich wiedergiebt, innerhalb des Sarcolemms der Muskelfaser, die Muskelsubstanz selbst dann auf eine Strecke weit, wie bei Typhus etc., schollig zerfallen, zu weiteren Veränderungen war es noch nicht gekommen. Auch in den sämmtlichen übrigen Heerden der Muskeln besteht der centrale Streifen immer aus Kugelbakterien, darum herum meist starke Eiterung. In den Eitermassen liegen dann Bruchstücke schollig zerfallener Muskelsubstanz. Die an die Eiterschichte angrenzenden Muskelbündel sind selbst noch eine Strecke weit schollig zerfallen. Ob die Kugelbakterien in den Abscessen der Muskeln meist in Capillaren oder immer innerhalb des Sarcolemma liegen, das zu entscheiden war ich nicht im Stande, denn die Eiterung ist in den Muskeln selbst bei hirsekorngrossen Abscessen immer so gross, dass mit Sicherheit über die Lage der Bakterien nichts zu eruiren ist. Durch die starke Eiterung erklärt sich auch das häufige Fehlen der, den centralen Streifen umgebenden mittleren, weniger trüben Zone. Die Eiterschichte ragt meist bis dicht an die Bakterienhaufen, welche häufig durch einige glänzende Fasern in längsverlaufende Züge von der Breite der einzelnen Muskelfibrillen abgetheilt sind. Muskelkerne oder Capillarkerne konnte ich jedoch nirgendwo an den glänzenden, die Bakterien begrenzenden Fasern erkennen. Nur in dem schon erwähnten Präparat (s. Fig. 3) war es unzweifelhaft, dass die Pilze innerhalb des Sarcolemmaschlauches lagen. Ich möchte jedoch daraus keinen Schluss bezüglich der Lage in den anderen Abscessen ziehen. Die grossen Abscesse in der Nähe der Gelenke waren meist gleichfalls wie die grösseren Abscesse der Nieren durch Confluiren mehrerer kleiner entstanden. Die Abscesse der Herzmusculatur verhielten sich wie die übrigen Muskelabscesse, auch hier war nichts Genaueres über die Lage der Pilzmassen zu eruiren. Besseren Aufschluss über die Lage und die Beziehungen der Pilze zu den eingetretenen Veränderungen ergab die Untersuchung der Lungen. Die Ecchymosirungen der Pleura sind zwar zum grösseren Theil nach der Erhärtung in Weingeist nicht mehr zu erkennen, dagegen sieht und fühlt man dicht unter der Pleura zahlreiche kleinste bis erbsengrosse, hie und da auch noch grössere Knötchen, welche auf der Schnitt-

Anfüllung der Alveolen mit rothen Blutkörperchen. Die meisten Knötchen haben jedoch grauweisses Centrum und hyperämischen Hof, vielfach gelingt es dann auch hier in dem trüben Centrum einen sich schärfer markirenden Punkt abzugrenzen, jedoch ist dies in der Lunge viel schwieriger als in den Nieren und Muskeln. Am deutlichsten noch ist die Unterscheidung der einzelnen Farbennuancen möglich an kleinsten, kaum stecknadelkopfgrossen Heerden, wie sie fast ausschliesslich nur dicht unter der Pleura vorkommen. Das Centrum dieser Abscesse bilden häufig zwei oder mehrere Alveolen, die vollgepfropft mit Micrococcen, oft noch deutlich von einander abzugrenzen sind durch einige erhaltene elastische Fasern und dazwischen liegendes Lungenpigment. Darum herum starke Eiterung und in der Umgebung noch eine Strecke weit Anfüllung der Alveolen mit Blut. In den grösseren mehr gleichmässig grauweissen Heerden ist der Befund ein sehr abweichender und erklärt die mikroskopische Untersuchung vollständig das Fehlen der centralen Trübung bei makroskopischer Besichtigung. Diese grösseren Heerde sind meist noch keine vollständig ausgebildeten Abscesse, sondern das Lungengewebe ist in sehr verschiedener Weise verändert. Was zunächst das Fehlen der centralen Trübung anbelangt, so erklärt sich dies daraus, dass die Bakteriencolonien viel zerstreuter liegen und zwar sowohl frei in den Alveolen, als meistens in den Capillaren, öfter auch in kleinen Venen. In jedem einzelnen Heerd sind gewöhnlich mehrere Capillaren vollständig verstopft mit Bakterienmassen, die Gefässwandungen sind dadurch stark vorgebuchtet und bilden eigenthümlich korkzieherartige Figuren. An anderen Stellen wieder findet man die Pilzmassen in den Alveolen, aber fast nie ganz frei darin liegend, sondern immer darum einzelne abgestossene Epithelien, meist aber zwischen massenhaften Eiterkörperchen und Epithelien. Bilder, wie sie Eberth[1]) zeichnet und beschreibt, wo die einzelnen Alveolen ganz mit Pilzmassen angefüllt sind, habe ich zwar auch gesehen, jedoch waren sie in diesem Falle verhältnissmässig selten aufzufinden. Am allerhäufigsten lagen sie noch innerhalb der Gefässe durch ihre Anhäufung mannichfache Formen bedingend. Das eigentliche Lungengewebe in der Nähe und auf weitere Strecken von den mit Pilzen verstopften Capillargefässen bietet ein sehr verschiedenes Aussehen. Bald ist es sehr stark infiltrirt mit Eiterkörperchen, die Alveolen enthalten massenhaft Eiterkörperchen, dazwischen Epithelien und Bakterien, an anderen Stellen ist erst sehr geringe Infiltration und hat hier das Gewebe manchmal einen eigenthümlichen Glanz. In der Peripherie der Heerde ist aber immer eine sehr starke Blutung in die Alveolen erfolgt, während diese im eigentlichen Heerde fehlt. Aber auch in der Lunge halten sich die Pilzmassen nicht genau im Lumen der vorgebildeten Kanäle, sondern sie brechen, wie dies Fig. 4 zeigt, durch das Gewebe hindurch bis in den freien Alveolarraum. In der Nähe der beiden Pilzzapfen, die noch im Gewebe und theilweise auch noch im Gefäss stecken, ist das Gewebe infiltrirt, während das Epithel der Alveole noch erhalten ist, soweit die Pilzmassen dasselbe nicht verdrängten.

nur noch etwa haselnussgrosse, grauweisse trübe Stellen im Gewebe, die auf der Schnittfläche fetzig, nur sehr schwer noch annähernd normale Zeichnung erkennen lassen. Mikroskopisch findet man in diesen Stellen alle Veränderungen, wie ich sie vorhin beschrieben habe, in den verschiedensten Graden der Entwickelung. In einem Gefässe, welches sich in einem derartigen grossen Heerde verbreitete, fand ich einen Pfropf der zahlreiche Colonien Micrococcen enthielt.

In der Parotis sind gleichfalls zahllose Colonien von Micrococcen aufzufinden und zwar liegen sie hier sowohl in den Gefässen als wie auch manchmal in den Ausführungsgängen der Drüse. Die Zahl derselben ist so gross, dass man in jedem mikroskopischen Schnitt mehrere derartige Gebilde antrifft. Im Uebrigen ist ausser der Infiltration der einzelnen Acini mit massenhaften Eiterkörperchen nichts Besonderes zu erwähnen. Auch in den Eiterheerden der Wirbelkörper finden sich Kugelbakterien in nicht unbeträchtlicher Menge, sowohl frei in den dicken Eitermassen, als auch in den weniger veränderten Partien in den Blutgefässen.

Ein rein negatives Resultat hingegen ergab die Untersuchung der Gelenke. In der getrübten Synovia waren zahlreiche Eiterkörperchen und protoplasmareiche Zellen enthalten, vielfach auch eine gleichmässig feinkörnige Masse. Die einzelnen feinen Pünktchen hatten aber niemals die eigenthümliche Zooglöaform wie sie in den anderen Organen so häufig vorkommt und boten keineswegs die den Pilzmassen eigenthümliche Reaction, sie hatten weder den eigenthümlichen Glanz noch das gleichmässig feine Korn. Hin und wieder freilich kamen feinkörnige Kügelchen, die Pilzen ähnlich sahen, vor, jedoch war ich nicht mit Sicherheit im Stande zu entscheiden, ob dies wirklich Pilze oder fettig degenerirte Protoplasmakörper waren. In den Gefässen der Synovialmembran war gleichfalls keine Spur von Micrococcen zu entdecken.

Der obige Befund scheint mir, die Bedeutung der micrococcischen Massen als sicher vorausgesetzt, für die Frage nach der Entstehung der Abscesse von Belang zu sein. Wie schon aus der Beschreibung hervorgeht, tritt nicht zunächst um die Bakteriencolonien eine Eiterung auf, sondern es geht immer erst eine Gewebsveränderung voraus, und zwar beschränkt sich dieselbe nicht auf die Wandung der Kanäle, in denen die Bakterien liegen, sondern das Gewebe stirbt in weiter Umgebung ab und dann tritt eine reactive Entzündung mit Eiterung auf, wodurch schliesslich die ganze Partie als ein wirklicher Eiterheerd erscheint. Häufig aber findet man noch zunächst den Bakterien eine eigenthümlich glänzende, scharfe Begrenzung, den Rest der vorgebildeten durch die Pilze veränderten Kanal oder Gefässwand [1]).

[1]) Besonders schön und in den ersten Stadien der Entwickelung konnte ich diese Einwirkung der Micrococcen auf die Gefässwand bei einem Falle von Puerperalfieber verfolgen. Die Mitral- und Aortenklappen waren mit einem

Die Frage, ob die Pilzmassen direct als Gift auf die Gefässwand wirken oder ob sie vielleicht ein Gift produciren, durch welches ein Absterben der Gewebe mit nachfolgender Eiterung bedingt wird, kann ich natürlich durch diese Befunde nicht beantworten. Nur das Eine scheint mir mit einiger Sicherheit daraus hervorzugehen, dass die Pilze nicht zunächst eine Eiterung hervorrufen, sondern, dass die Abscessbildung etwas Secundäres ist. Ich möchte die Wirkung der Pilze mit der eines Aetzmittels, wodurch Gangrän hervorgerufen wird, vergleichen. Hierbei tritt auch nicht dicht um den Aetzschorf Eiterung auf, sondern erst in weiter Umgebung bildet sich eine demarkirende Eiterzone. Obgleich in den Gefässen und Glomerulis keine Pilze mehr aufzufinden waren, so muss ich doch annehmen, dass dieselben ursprünglich die Gefässe passirt haben und dann in die Harnkanälchen gelangt sind, wo sie erst bei längerem Verweilen ihre verderblichen Wirkungen geltend gemacht haben. Eine Einwanderung von den Harnwerkzeugen aus, lässt sich ausschliessen, da in den Ureteren und in der Blase alle weiteren Veränderungen fehlten. Auch in die Lungen scheinen die Pilze nur auf dem Wege der Blutbahn hingelangt zu sein. Freilich ein Bild, wie es Fig. 4 wiedergiebt, lässt die Frage gerechtfertigt erscheinen, ob wir es hier nicht vielmehr mit einem Eindringen der Pilze in das Gewebe, als mit einem Austreten zu thun haben. Dagegen spricht aber das Fehlen aller weiteren Veränderungen in der Alveole selbst, während das Gewebe in der Nähe der Pilzzapfen mit Eiterkörperchen infiltrirt ist. In allen anderen Fällen, wo Kugelbakterien in den Alveolen liegen, ist auch wenigstens eine Epitheldesquamation dabei, meist aber sind schon hochgradigere Ver-

reifähnlichen Belag bedeckt, welcher sich bei der Untersuchung als nur bestehend aus Pilzmassen ergab. Es fanden sich, ausser Abscessen und gangränösen Partien in den Lungen, feine trübe Streifchen in der Marksubstanz der Niere, einzelne punktförmige Trübungen auch in der Nierenrinde. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese trüben Streifen als eine stellenweise fast vollständige Capillarinjection mit Pilzmassen, überall waren die Wandungen als breite glasige Streifen zu erkennen, zu weiteren Veränderungen war es noch nicht gekommen. Hier fanden sich auch zahlreiche Bakteriencolonien in den Glomerulis, welche ich dort, wie schon erwähnt, in dem Falle von acuten Gelenkrheumatismus vermisste. Die Jodreaction blieb aber auch hier undeutlich, da die Pilzmassen sich gleichzeitig färbten.

änderungen eingetreten, und es finden sich sodann massenhaft Eiterkörperchen in dem Alveolarraum. Dagegen spricht auch das Vereinzelte des Befundes gegenüber dem Gewöhnlichen, dass die Pilzmassen evident in den Gefässen liegen. Offenbar haben wir es in der Lunge mit einer Combination zweier Prozesse zu thun. Wir finden einmal reine Infarcte ohne dass dabei Eiterung auftritt, daneben aber Abscesse. Bei den letzteren findet man dann aber immer im Gefässe oder im Gewebe die pilzlichen Organismen. Die reinen Infarcte hingegen sind wahrscheinlich durch nicht inficirte Bröckel von den thrombotischen Massen in der Vena cava hervorgerufen. In allen übrigen Organen, wo Abscedirungen aufgetreten waren, fanden sich auch immer Pilze und zwar stets in der charakteristischen Form der Kugelbakterien. —

Ganz dunkel bleibt die Art und Weise der Pilzinvasion in den Gesammtorganismus. Eine äussere Verletzung bestand nicht. Das flache linsengrosse Ulcus auf dem Nasenrücken war erst am vorletzten Tage der Krankheit aus einer kleinen Eiterpustel, ähnlich der am Unterschenkel entstanden und kann deshalb in keiner Weise als Eintrittspforte angesehen werden, sondern kann vielmehr als Ulceration, entstanden durch Verstopfung einer Capillare mit Kugelbakterien, also gleichfalls als metastatischer miliarer Abscess gedeutet werden. Die Annahme, dass etwa in der letzten Zeit der Krankheit in verbrecherischer Absicht der Versuch gemacht worden sei, einen Abortus herbeizuführen und dass auf diese Weise eine Einwanderung der Pilze stattgefunden habe, wird durch gar Nichts gestützt und würde eine rein willkürliche sein. Auch eine directe Uebertragung durch das Touchiren ist auszuschliessen, da die innere Untersuchung erst vorgenommen wurde, als die stärkere Blutung den Verdacht eines drohenden Aborts, wie er ja so häufig in schweren fieberhaften Krankheiten eintritt, erweckte. Es reiht sich demnach dieser Fall ähnlichen von Eberth, Heiberg u. A. beschriebenen an, wo gleichfalls Pilze und Abscesse in den verschiedensten Organen gefunden wurden bei völlig intacter Haut, nur waren hier klinisch sämmtliche Erscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus vorhanden. Weit entfernt davon behaupten zu wollen, dass alle Fälle von acutem Gelenkrheumatismus auf einer Pilzinvasion beruhen, glaube ich doch, dass eine grosse Anzahl dieser räthselhaften Krankheitsfälle darauf zurückgeführt werden

müssen. In ein eigenthümliches Licht wird dadurch auch die beim acuten Gelenkrheumatismus so häufige Endocarditis gestellt. Wie die neueren Publicationen von Virchow, Heiberg, Eberth u. A. beweisen, sind die diphtheritischen Endocarditiden keineswegs so selten, sowohl primär, als insbesondere im Gefolge von Puerperalfieber, Pyämie u. s. w., und es wäre dann die Endocarditis beim acuten Gelenkrheumatismus wahrscheinlich in dieselbe Kategorie zu stellen. Dass nicht bei allen Fällen von Gelenkrheumatismus sowie auch nicht in dem vorhin beschriebenen Falle eine Endocarditis vorhanden ist, beweist noch Nichts dagegen. Kleine epitheliale Substanzverluste könnten, wie auch schon Eberth[1]) ausspricht, vielleicht die Ursache sein, dass in dem einen Falle die Pilze haften und weiterschreitende Ulceration veranlassen, während es in den anderen Fällen nicht dazu kommt.

Man könnte nun fragen, mit welchem Recht ich den vorhin besprochenen Fall acuten Gelenkrheumatismus und nicht etwa spontane Pyämie mit Gelenkaffectionen nenne? Hier ist es nur das klinische Bild, welches diese Berechtigung giebt. Klinisch waren alle Erscheinungen eines primären, schweren acuten Gelenkrheumatismus vorhanden, während die Untersuchung der Leiche, wie in so vielen anderen Fällen nur wenig prägnante Anhaltspunkte gab, welche diese Bezeichnung rechtfertigen.

Wie schon erwähnt konnte ich trotz des geduldigsten Suchens in der Synovialmembran Nichts finden, was eine plausible Erklärung für die im Leben bestandenen qualvollen Gelenkaffectionen hätte bieten können. Eine getrübte zellreiche Synovia, stärkerer Blutgehalt und Schwellung der Synovialmembran, war Alles, was zu finden. Hueter[2]) unterscheidet beim acuten Gelenkrheumatismus oder wie er sich ausdrückt, bei der Polyarthritis synovialis acuta, in Bezug auf die Gelenkaffectionen principiell zwischen solchen Fällen, die mit Endocarditis einhergehen und solchen, bei denen letztere Erkrankung fehlt. Bei den Fällen der ersten Reihe glaubt er annehmen zu dürfen, dass capilläre Embolien die Ursache der Gelenkaffectionen seien, während er bei denen der anderen Reihe eine allgemeine durch Fieber bedingte entzündliche Diathese der

[1]) Eberth, Ueber diphtheritische Endocarditis. Dieses Arch. Bd. LVII. S. 229.
[2]) Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1870. pag. 100 etc.

Gewebe dafür in Anspruch nimmt. Besonders für die Gelenkentzündungen, welche im Verlauf der acuten Exantheme, bei Typhus, Diphtheritis, Parotitis etc. vorkommen, glaubt er, dass letztere Erklärung passe, und dass vielleicht in der Höhe des Fiebers, vielleicht auch in der Qualität desselben die Ursache liege. So geeignet nun auch vorstehender Fall, mit zahllosen offenbar embolischen Abscessen, bei dem trotzdem weitergehende Veränderungen in den Gelenken fehlen, erscheint, die Ansicht Hueter's von einer durch das Fieber gesetzten entzündlichen Diathese der Gewebe zu stützen, so hege ich dennoch dagegen einige Bedenken. Bei der enormen Schädlichkeit der pilzlichen Organismen wäre es keineswegs unmöglich, dass schon eine vorübergehende Verstopfung der Capillargefässe in der Synovialis genügte, um die verderblichsten Folgen zu äussern. Es könnten die kleinen pilzlichen Emboli nach kürzerer oder längerer Rast wieder weiter geschwemmt worden sein, denn dass nicht grössere mit Pilzen beladene Emboli zur Erzielung des schädlichen Effectes nothwendig sind, dürfte heute wohl allgemein anerkannt sein. Es könnten auch ferner die Pilze schon in die freie Gelenkhöhle gelangt sein und dort in der Flüssigkeit ihre eigenthümliche Zooglöaform verloren haben, so dass es dadurch unmöglich wurde, dieselben mit Sicherheit zu erkennen. Aber gerade die Kleinheit der Colonien und die Möglichkeit, dass dieselben nach temporärem Aufenthalt weiter geschwemmt werden können, scheint mir von grosser Bedeutung zu sein. Nach länger bestandenem, offenbar durch Infection hervorgerufenem Puerperalfieber findet man nicht selten nur noch spärlich in den einzelnen Organen Pilze. Als besonders bevorzugtes Organ ist in dieser Beziehung die Niere zu nennen. Wenn die Untersuchung anderer Organe vollständig im Stiche lässt, so hat man doch noch Hoffnung, hier Positives zu finden. Vielleicht ist es nur ein stecknadelkopfgrosser Abscess mit Micrococcen im Centrum, wie ich hier in Bonn bei einem Falle von Puerperalfieber zu beobachten die Gelegenheit hatte, der Aufschluss über den ganzen Prozess giebt, oder es finden sich einzelne Gefässe, Glomeruli oder Harnkanälchen die noch mit Bakteriencolonien gefüllt sind, ohne dass immer Abscesse schon gebildet wurden. Je mehr ich derartige Fälle zu untersuchen in der Lage war, desto stärker drängte sich mir die Ueberzeugung auf, dass vorzugsweise die Nieren den Weg bilden, auf welchem

die Pilze aus dem Organismus geschafft werden. Dies angenommen, erklärt es sich auch, warum man oftmals nach längerem Bestand der Krankheit vergeblich nach pilzlichen Organismen sucht, und wie es möglich ist, dass trotz starker Erkrankung dennoch eine Heilung zu Stande kommen kann.

Unklar bleibt freilich immer noch, wodurch eigentlich die grosse Schädlichkeit der pflanzlichen Organismen bedingt wird, ob es ihre Anzahl ist, oder ob sie selbst wieder qualitativ von einander verschieden sind. Unklar bleibt es, warum in dem einen Falle die Erscheinungen des Scharlachs, beim anderen der Diphtheritis, und beim dritten die des acuten Gelenkrheumatismus auftreten. Das Auffinden der als Pilze erkannten Organismen in allen diesen Krankheiten jedoch steht jedenfalls in irgend einer Beziehung zu denselben, welcher Art dieselbe ist, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Herrn Prof. Koester, welcher mir vorstehend mitgetheilten Fall zur Publication überliess, sage ich dafür meinen besten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Miliarer Heerd aus der Marksubstanz der Niere. Im Centrum die dunklen mit Micrococcen angefüllten Bruchstücke von Harnkanälchen. Die dunklere periphere Zone wird durch eitrige Infiltration der Gewebe bedingt. Vergr. 50.

Fig. 2. Harnkanälchen mit Pilzen vollgepfropft aus dem Centrum eines miliaren Heerdes. Hier liegen auch ausserhalb der Kanalwand schon Pilze. Vergr. 300.

Fig. 3. Micrococcen innerhalb des Sarcolemma. Oberhalb und unterhalb der Pilzmassen ist es zu scholligem Zerfall der Muskelsubstanz gekommen, weitere Veränderungen fehlen noch. Vergr. 300.

Fig. 4. Micrococcen aus der Lunge, mit zwei Zapfen noch im Gewebe liegend. Zunächst den Pilzzapfen eitrige Infiltration des Gewebes. Vergr. 300.

XIX.

Untersuchungen über die Wärmequantität, welche im Süsswasser-, Kochsalzwasser- und kohlensäurehaltigen Wasserbade vom Badenden abgegeben resp. producirt wird, mit besonderer Berücksichtigung der Eigenwärme des Organismus an centralen und peripherischen Regionen.

Von Dr. Johannes Jacob,
Badearzt in Cudowa, Prov. Schlesien.

(Hierzu Taf. V.)

Im Sommer 1869 wurde von mir eine Reihe von Versuchen angestellt, welche den Zweck hatten, 1) festzustellen, welchen Einfluss kohlensaure Wasserbäder von verschiedener Temperatur auf die Temperatur eines Körpertheils von constanter Wärme, der der directen Abkühlung durch's Bad nicht ausgesetzt ist, ausüben, 2) die Wärmequantitäten zu bestimmen, welche vom Körper an solche Bäder abgegeben resp. von ihm producirt werden [1]).

Die Methode zur quantitativen Wärmebestimmung wurde basirt auf folgende Betrachtung: Das Badewasser, höher temperirt als die umgebende Luft, verliert in bestimmten Zeiten eine gewisse Quantität Wärme, während des Badens aber gewinnt dasselbe vom Körper eine gewisse Wärmequantität, welche in dem weniger starken Fallen oder sogar dem Steigen des Badewassers ihren Ausdruck findet. Die Differenz der Wärmeverluste des unbenutzt gebliebenen und des zum Baden benutzten Badewassers resp. die Summe des Wärmeverlustes des unbenutzt gebliebenen und des Wärmegewinnes des benutzten Badewassers ergiebt die vom Körper an's Bad abgegebene Wärmequantität.

Bei einem Bade, welches kühler ist als die umgebende Luft, erfährt man die durch den Körper an's Bad abgegebene Wärme-

[1]) Die damaligen Resultate sind mitgetheilt in meiner Schrift: Grundzüge der rationellen Balneotherapie nebst einem Anhang über Cudowa. Berlin 1870. Ch. F. Enslin.

quantität, indem man die durch die Luft dem Bade mitgetheilte Wärmequantität von der beobachteten Gesammterhöhung der Badewärme subtrahirt.

Gegenüber einer constanten, einer gleichmässig steigenden, oder fallenden Lufttemperatur verliert ein mehr als luftwarmes Bad einen von Anfang bis Ende des Bades gleichmässig sich mindernden oder mehrenden Bruchtheil seiner Wärmemenge. Dasselbe gilt für eine gleichmässig abnehmende Wärmequelle, welche, wie der menschliche Organismus, in's Bad verlegt, dessen Temperatur um einen in jeder Zeiteinheit sich mindernden Bruchtheil erhöht. Für meine Versuche wenigstens hat sich dies so herausgestellt, wenn auch Liebermeister nach den ersten 8—20 Minuten eine gleichmässig stattfindende Wärmeabgabe gefunden hat.

Das Mittel aus Anfangs- und Schlussgeschwindigkeit der Abkühlung innerhalb einer Zeiteinheit ergiebt den mittleren Wärmeverlust.

Während der Badedauer ist es unmöglich, absolut richtige Temperaturmessungen zu machen, man muss daher die Temperatur des Bades kurz vor und nach dem Experiment feststellen, um eine annähernde Anfangs- und Endtemperatur zu erlangen. Da die Differenz der Wärmeverluste zweier aufeinander folgender Minuten bei derartigen Versuchen unendlich klein ist, so können wir den eine Minute vor und eine Minute nach dem Bade beobachteten Wärmeverlust als Anfangs- und Endgeschwindigkeit des Wärmeverlustes des Bades betrachten und sind damit die schwierigsten Factoren zur Berechnung der vom Körper an's Bad abgegebenen Wärmequantität gegeben.

Dieselbe Methode hat im Wesentlichen schon Liebermeister angewendet (Archiv von Reichert und Dubois 1860, S. 589—623). Sie leidet indess an einem für seine Zwecke nicht bedeutenden, für uns aber wesentlichen Fehler. Bei denjenigen Bädern nehmlich, welche um mehrere Grade wärmer waren als die umgebende Luft, stellte sich heraus, dass der Gesammtwärmeverlust des Bades zuweilen grösser war als derjenige, welcher durch die Berechnung der Anfangs- und Endgeschwindigkeit gefunden wurde. Obwohl das Bad am Ende niedriger temperirt war, als am Anfange, so war doch der Wärmeverlust des Bades unmittelbar nach dem Aussteigen so erheblich grösser als der Wärmeverlust vor Beginn des Bades, dass man über die Ursache dieser auffallenden Erscheinung nicht

zweifelhaft sein konnte. Die durch die Athembewegung, das Ein- und Aussteigen hervorgerufene Wellenbewegung des Badewassers vergrösserte die mit der abkühlenden Luft in Berührung befindliche Oberfläche des Badewassers in einer Weise, die eine gleichmässige Wärmeabgabe des Badewassers vor, während und nach dem Bade unmöglich machen musste. Dieser Fehler der ungleichmässigen Abkühlung, welcher aus der Bewegung des Wassers entsprang, konnte, wie der Versuch nachträglich bestätigte, dadurch eliminirt werden, dass die Wasser- und Lufttemperatur bis auf einen halben bis ganzen Grad Differenz einander angenähert wurden. Liebermeister aber hat zuweilen Differenzen zwischen Luft und Badewasser von 5° C. und das muss eine geringere als wirklich vom Körper abgegebene Wärmemenge bedingt haben.

Einen zweiten Vorwurf macht Winternitz den Liebermeister'schen Versuchen, welcher auf den ersten Anschein auch die unserigen trifft, durch die Art unserer Versuche aber ausgeschlossen ist. Winternitz weist nach (Wiener medicinische Jahrbücher 1871, 1. Band S. 180), dass in einem Bade von 29° C. bei einer Lufttemperatur von 15° C. das Wasser trotz lebhaften Umrührens während mehrerer Minuten in den oberen, mittleren und unteren Schichten eine um mehrere Zehntelgrade verschiedene Temperatur zeigt und schliesst mit Recht hieraus, dass unter solchen Bedingungen eine Bestimmung der vom Körper an's Wasser abgegebenen Wärmequantität unmöglich ist. Indess hat Liebermeister seine Versuche nicht unter so abnormen Differenzen zwischen Luft und Wasser gemacht. Dieselben betragen bei ihm 0,5 bis 5,0° C. Ich will nicht bestreiten, dass unter der letzteren Differenz möglicherweise auch Temperaturdifferenzen in verschiedenen Schichten des Badewassers von Hundertstelgraden vorkommen können trotz lebhaften Umrührens; indess müsste dies erst in derselben Weise von Winternitz erwiesen werden. Für meine Versuche, in denen die Luft- und Badetemperatur höchstens um 0,5° C. von einander abweichen, kann ich dies nicht zugeben. Wenigstens haben die oberen und mittleren Wasserschichten niemals eine Differenz nachweisen lassen. Ferner habe ich zum Ueberfluss in den meisten meiner Versuche die Lufttemperatur durch Heizung mit der Badetemperatur vor, während und nach dem Bade so auf gleicher Höhe zu halten vermocht, dass 10 Minuten vor und nach dem Bade meist

gar kein Verlust oder Gewinn an Wärme des Badewassers durch das lebhafteste Umrühren entstand. Die nun folgenden Versuche wurden im Spätsommer 1870 angestellt. Das Zimmer wurde zuvor durch Heizung auf die Temperatur gebracht, welche das Badewasser haben sollte. Die zu verwendende Quantität des Badewassers wurde genau abgemessen, das Körpergewicht des zu verwendenden Individuums jedesmal festgestellt und das Individuum bis zur Fossa jugularis eingetaucht. Daraus würden wir nun nicht die vom ganzen Körper an's Bad abgegebene Wärmequantität erfahren, da aber immer derselbe Körperabschnitt vom Bade ausgeschlossen ist, da er sich bei allen Badeversuchen der verschiedensten Temperatur in seiner Wärmeabgabe zu der vom übrigen Körper abgegebenen Wärmequantität ganz gleich verhalten müsste, wenn er selbst mit untergetaucht wäre, so konnte der Fehler dadurch festgestellt werden, dass ein einziger Versuch mit dem bis auf die Respirationsöffnungen ganz untergetauchten Körper angestellt und nun das Verhältniss festgestellt wurde, in welchem die jetzt mehr abgegebene Wärmequantität zu derjenigen stand, welche von einem sonst ganz gleichbeschaffenen Bade dem nur bis zur Fossa jugularis eingetauchten Körper entzogen wurde.

Daher sind die Versuche auch für die Feststellung der Gesammtwärmeabgabe resp. Wärmeproduction des menschlichen Körpers im Bade vollkommen verwerthbar, soweit sich im Uebrigen die Methode als ausreichend erweist.

Es sind diese Versuche, Bäder von Süsswasser, Kochsalzwasser und kohlensäurehaltigen resp. Cudowaer Mineralwasser, dazu bestimmt, durch Verwendung ein und desselben Individuums und des gleichen Wärmegrades und sonstiger annähernd gleicher Bedingungen festzustellen, ob diese verschiedenen Mineralwässer eine verschiedene Kraft besitzen, dem Körper Wärme zu entziehen resp. ihn zur Wärmeproduction anzuregen. Die Versuche werden jetzt zeigen, in wie weit uns dies gelungen ist.

Aus der Verwendung des Mineralwassers, welches ein Untertauchen des Körpers bis auf Nase und Mund nicht zulässt, ohne Erstickungsgefahr zu bedingen oder durch massenhafte Inspiration von CO_2 die Versuchsbedingungen ungleichartig zu machen, erklärt sich, warum bei diesen Versuchen der Körper nur bis zur Fossa jugularis eingetaucht wurde.

Auf die ausführliche Mittheilung dieser so schwierigen Versuche verzichte ich, weil die Methode, so sehr sie auch verbessert ist, nicht wesentlich neu ist. Nur habe ich in den nächstfolgenden Versuchen stets vor dem Bade und während desselben die Mundwärme controlirt und dies hat zu Resultaten geführt, welche zwar nicht überraschen können, dennoch aber durch den wirklichen Nachweis von Interesse und für vergleichende Untersuchungen dieser Art von Wichtigkeit sind.

Ich stelle nun in der folgenden Tabelle die Resultate zusammen.

		Anfangstemp. des Bades.	Dauer des Bades.	Wärmegewinn.	Anfangs-wärme des Mundes.	End-wärme des Mundes.	Differenz beider.
Sw.	1.	24,83° C.	20 Min.	178,3 Kg. W.E.	37,9 °C.	37,3 °C.	0,6 °C.
Mw.	2.	24,88 -	- -	158,4 -	37,5 -	36,9 -	0,6 -
Sw.	3.	24,92 -	25 -	188,12 -	37,2 -	37,1 -	0,1 -
Mw.	4.	24,83 -	- -	178,3 -	37,2 -	36,84 -	0,36 -
Mw.	5.	25,12 -	- -	171,12 -	37,4 -	36,86 -	0,54 -
Mw.	6.	24,73 -	- -	179,6 -	fällt aus		
Mw.	7.	24,60 -	- -	176,8 -	37,3 -	36,85 -	0,45 -
Ksw.	8.	24,82 -	- -	181,0 -	37,24 -	36,86 -	0,38 -
Ksw.	9.	24,70 -	- -	182,47 -	37,36 -	37,1 -	0,26 -
Ksw.	10.	24,72[1]) -	- -	199,58 -	37,42 -	36,46 -	0,96 -

Die letzten beiden Versuche sind einige Minuten nach 12 Uhr Mittags, die übrigen um 11 Uhr 30 Minuten vorgenommen, nachdem der Mann um 8 Uhr sein aus Brod und Kaffee bestehendes Frühstück eingenommen hatte. Das Gewicht des Mannes war constant 61,25 Kg., die zum Bade verwendete Wassermenge betrug 285,12 Kg. Sw. = Süsswasser, Mw. = kohlensaures Mineralwasser, Ksw. = Kochsalzwasser von 4,4° Kochsalzgehalt. Die Hundertstelgrade werden abgeschätzt und es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass dabei zuweilen ein Irrthum von 0,01° C. untergelaufen ist; es muss also zugegeben werden, dass die Resultate um 2,8 d. i. nahezu 3 WE zu hoch oder zu niedrig sein können.

In Versuch 1 und 2 hat der Mann vor dem Eintritt in's Bad etwa 30 Minuten nackt in der mit dem Badewasser gleichwarmen Zimmerluft verweilt, in den übrigen war er bekleidet bis unmittelbar zum Beginn des Bades. Vor Versuch 1 hatte er 32 Kannen Wasser etwa 1½ Fuss gehoben und 5 Schritt weit getragen. Dadurch war

[1]) Körper bis auf die Respirationsöffnungen untergetaucht.

30 Minuten nach Beendigung der Arbeit die Mundwärme noch 0,4° C. höher als zur selben Zeit am folgenden Tage ohne vorangegangene Arbeit. In Versuch 1 sind 20 WE mehr an's Bad abgegeben worden als in Versuch 2; in Versuch 3 etwa 10 WE mehr als in Versuch 4, 6 und 8 und 6—7 WE mehr als in Versuch 8 und 9. Da Versuch 4, 6 und 7 in maximo nur um 2,8 WE differiren, Versuch 5 aber aus dem Vergleich ausgeschlossen ist, weil sein Wasser um 0,3 bis 0,5° C. wärmer ist als das der übrigen hier angezogenen Versuche, so lässt sich wohl die Zuverlässigkeit der Methode bis auf den theoretisch angenommenen Fehler von 2,8 WE wohl auch als practisch bestätigt ansehen. Wir müssen daher annehmen, dass mit Vorbehalt anderer noch unbekannter Fehlerquellen, welche vielleicht im Gasgehalt des Mineralwassers liegen, das Süsswasser von 24,9° C. dem Körper unseres Individuums in minimo 8,5 WE mehr entzieht als das Mineralwasser von gleicher, ja bis 0,3° C. geringerer Wärme. Das können wir um so mehr sagen, als die Mundwärme in diesen Versuchen gleich ist und nur zu Gunsten des Mineralwassers (um 0,1 bis 0,2° C.) zweimal wärmer ist.

Die resorbirte CO_2 befindet sich im Wasser als Flüssigkeit und bildet mit diesem eine Lösung. Die Wärmecapacität dieser Lösung ist jedenfalls analog den Salzlösungen eine andere als die des gemeinen Wassers. Es existiren aber hierüber keine Untersuchungen und wäre eine solche sehr erwünscht. Man könnte von vornherein vermuthen, dass die Capacität einer Kohlensäurelösung gleich der Capacität der Summe beider Körper wäre, wenn die Untersuchungen anderer Lösungen nicht das Unzutreffende einer solchen Annahme gelehrt hätten. Man würde bei der Richtigkeit solcher Annahme die Capacität der mit Kohlensäure gesättigten Lösung gleich $1 + 0{,}3308$ setzen können. Es würde also bei gleicher Wärmezunahme ein kohlensaures Bad $\frac{1}{3}$ mehr Wärme latent gemacht haben als ein Süsswasserbad.

In unseren Versuchen scheidet sich aber die gelöste CO_2 fortwährend in Blasen als Gas besonders auf der Körperoberfläche und an den Wänden der Wanne ab und entweicht continuirlich in die Luft. Dieses freie Gas nimmt nun unbedingt die ihm gebührende Wärmequantität an sich und wenn das resorbirte Gas während des Bades allmählich und gleichmässig und vollständig bis zum Schluss frei würde, und was beinahe zutrifft, ebenso gleichmässig und bis

zu Ende vollständig in die Luft entwichen wäre, so würde die von einem mit CO_2 gesättigten Bade resorbirte Wärmequantität gleich $1 + \frac{0,3308}{2}$ zu setzen sein. Es wird demnach das Mineralbad bei gleicher Wärmezunahme ein Sechstel mehr Wärme gewinnen als das Süsswasserbad resp. dem Badenden entziehen.

Trotzdem nun kein stringenter experimenteller Beweis vorliegt, so können wir doch den Satz als höchst wahrscheinlich aufstellen, dass das kohlensaure Wasserbad dem Körper mehr Wärme entzieht als das Süsswasserbad, weil beide Bäder bei den Versuchen nahezu gleichviel Wärme gewinnen und die Capacität des freien Gases dem des Wassers zu addiren ist. NaCl hat eine specifische Wärme von 0,219. Unsere Kochsalzbäder enthalten 4,4 pCt. oder 12,5444 Kg. NaCl, diese repräsentiren an Wärmecapacität 2,747136 Kg. Wasser, also auf 0,6° C. erwärmt 1,64828 WE.

Vergleichen wir nun die Kochsalzbäder 8 und 9 mit den vorangehenden, so ergiebt sich, dass sie 6—7 WE weniger entzogen haben als das Süsswasserbad und 2—5 WE mehr als das kohlensaure Bad. Die vom Kochsalz latent gemachten WE würden allerdings die Differenz mit dem Süsswasser um ein Weniges vermindern. Dagegen würden dem Mineralwasser gegenüber die 2—5 WE, um 1,6 WE vermehrt, immer noch eine bedeutende Differenz zu Gunsten des letzteren zurücklassen, welche, wie erörtert, durch die in der CO_2 latent gewordenen Wärme bedingt wird.

Versuch 1 hat 20 WE mehr entzogen als Versuch 2. Es würde dies zunächst den Gedanken nahe legen, dass Süsswasser mehr Wärme entzieht als Mineralwasser, wenn Mundwärme von Versuch 1 nicht 0,4° C. wärmer wäre als Mdw. von Versuch 2, wenn es nicht feststünde, dass trotz aller Verschiedenheiten der Wärmetopographie des Körpers im Allgemeinen unter nicht abnormen Abkühlungsverhältnissen der ganze Körper um so viel wärmer ist, als eine Stelle von nahezu constanter Temperatur mehr Wärme anzeigt. Der Körper unseres Individuums repräsentirt 50,8 Kg. Wasser in Bezug auf seine Wärmecapacität, mit 0,4° C. multiplicirt giebt das 20,32 WE also nahezu soviel wie von dem wärmeren Körper an's Bad abgegeben wurde. Diese Wärmedifferenz wurde herbeigeführt durch eine dem Bade vorangegangene Muskelanstrengung. Es käme demnach in diesem Falle die höhere Wärmeabgabe im Süsswasser auf

eine Erhöhung der Gesammttemperatur des Körpers. Dieser Satz wird bestätigt durch folgende Versuche, in denen die Ursache der Temperaturdifferenz nicht bestimmt nachweisbar ist, die Badebedingungen aber bei je 2 aufeinander folgenden Versuchen ganz gleich sind.

Sw.	Versuch 13.	228 WE.	Mdw.	37,2° C.	gleiche Badetemperatur und Dauer.
Mw.	- 14.	213 -	Mdw.	37,0 -	
Sw.	- 15.	263 -	Aw.	37,0 -	Temperatur und Dauer des Bades gleich. Aw. = Achselwärme.
Mw.	- 16.	251 -	Aw.	36,7 -	

In Versuch 13 entspricht ein Mehr von 0,2° C. Mdw. einem Mehr von 15 WE; in 15 ein Mehr von 0,3° C. Achselwärme einem Mehr von 12 WE. Bei den letzten Versuchen 15 und 16 ist auch noch die Wärme der geschlossenen Hände gemessen und in 16 um 0,4° C. niedriger gefunden worden. Wir dürfen darum wohl nicht anstehen, die Gesammtwärmeerniedrigung des Organismus um etwa 0,3° C. als die Ursache der geringeren Wärmeabgabe zu betrachten.

Wenn wir nun für Süsswasser und Mineralwasser eine Abhängigkeit der durch sie bewirkten Wärmeentziehung von der Temperatur des Körpers constatirt haben, wenn wir gesehen haben, dass im Allgemeinen genau die von zwei gleichwarmen Bädern, seien sie Süsswasser-, seien sie Mineralbäder, entzogenen Wärmequantitäten relativ gleich sind bei verschiedenen Temperaturen abgesehen von der durch Gas etwa latent gemachten Wärme, absolut gleich sind bei gleicher Körperwärme und abgesehen von der an's Gas des Bades gebundenen Wärme, so bedarf die höhere Wärmequantität in Versuch 3 noch einer Erklärung gegenüber von 4, 6 und 7, welche 9—11 WE weniger anzeigen. Obwohl beim Umrühren des Badewassers während Anwesenheit des Individuums im Bade Ungleichheiten in der Abschätzung seiner Wärme nicht zu vermeiden sind, welche zumeist in einer Zuniedrigschätzung desselben um 0,04° C. bestehen, selten nur in einer Zuhochschätzung von 0,02° C. bestehen dürfte, — der Beweis hierfür liegt in der Beobachtung, dass im Momente des Aussteigens aus dem Bade nach dem Umrühren des Bades dasselbe noch um 0,03° C. bis 0,04° C. niedriger gefunden wurde als nach dem Aussteigen unmittelbar und nochmaligem Umrühren, was nur von dem am Körper haftenden wärmeren Wasser herrührt, welches durch das Umrühren nicht ganz zur Vertheilung kam — so stellen sich doch in den Fällen, wo die Mundtemperatur

nahezu gleich ist, aber mehr Wärme an's Bad abgegeben wird, Verhältnisse ein, welche dieser Fehlerquelle nicht mehr unterworfen und ein eigenthümliches Licht in die Sache bringen. Ich will hier einige Versuche ausführlicher mittheilen, um daran zu demonstriren.

	Mw. Zeit.	Versuch 4. Wanne.	Versuch 3. Zeit.	Sw. Wanne.	Versuch 5. Mw.	Versuch 6. Mw.	
= 10 Minuten	10 M.	24,83°C.	10 M.	24,92°C.			
vor dem Bade.	Beginn des Bades 3.		Beginn des Bades 4.				
	0 M.	24,83°C.		24,92°C.	25,12	24,73	
		0,22		0,26	0,18	0,27	
	5 -	25,05		25,18	25,3	25,0	
		0,13		0,12	0,15	0,12	Die Luft ist nahezu gleich warm mit der jedesmaligen Temperatur des Badewassers.
	10 -	25,18		25,3	25,45	25,12	
		0,12		0,10	0,11	0,10	
	15 -	25,3		25,4	25,56	25,22	
		0,11		0,10	0,06	0,08	
	20 -	25,41		25,5	25,62	25,3	
		0,05		0,08	0,10	0,08	
	25 -	25,45		25,58	25,72	25,38.	
	Nach dem Bade		Nach dem Bade				
= 5 Minuten	5 -	25,45					
nach d. Bade.	10 -	25,45	— -	25,58°C.			

Das Wasser ist jedesmal stark umgerührt vor Bestimmung seiner Temperatur, die die mittlere und obere Schicht betrifft.

In 3 und 4 sehen wir vor und nach dem Versuch Constantbleiben der Wassertemperatur ausdrücklich angegeben. Wir bemerken erstens, dass die von Liebermeister angenommene Gleichheit der Wärmeabgabe nach Ablauf von 5—10 Minuten nicht existirt. Von Anfang bis Ende vermindert sich die in je 5 Minuten an's Bad abgegebene Wärmequantität. Wo sie existirt, ist sie nur Fehler der Messung, wie aus der Mehrzahl der Versuche hervorgeht.

Die Differenzen je zweier in 5 Minuten gemessenen Temperaturgrade des Bades sind in der Mitte derselben nach rechts hin verzeichnet. In Versuch 5 ist die 5. Temperaturbestimmung = 25,62° C. um 0,03° C. Hundertstel zu niedrig, soviel wie nach dem Bade bei nochmaligem Umrühren die 6. Bestimmung höher ist als am Ende vor dem Aussteigen. Die Differenzen 4 und 5 müssen daher nicht 0,06 und 0,10, sondern 0,09° C. und 0,07° C. lauten. Die Differenzen 1 von Versuch 3 und Versuch 4 lauten 0,22° C. und 0,26° C. von Versuch 5 und Versuch 6 0,18 und 0,27. Von diesen Zahlen ist 0,22 jedenfalls eher zu hoch als zu niedrig ausgefallen, weil die folgenden Differenzen des Versuchs eine zu rapide Abnahme

zeigen im Vergleich zu den übrigen Versuchen. Die Gesammtwärmeerhöhung betrug für die Versuche 3—6 0,62° C.; 0,66° C.; 0,60° C.; 0,65° C. In denjenigen Fällen nun, in welchen die Gesammterhöhung grösser ist, beträgt die Erhöhung der ersten 5 Minuten mindestens um ebensoviel mehr, 0,66° und 0,62° C. differiren um 0,04° C., ebenso die Temperaturen nach Ablauf der ersten 5 Minuten der Bäder. Es steht fest, dass die an's Wasser in der Zeiteinheit abgegebene Wärmemenge abhängig ist von der Hautwärme. Es kann daher eine Mehrabgabe von Wärme bei gleicher Mundtemperatur, welche in der ersten Zeit des Bades erfolgt, nur auf anfänglich höherer Hautwärme beruhen. Wir können daher die stärkere Wärmeabgabe von 4 ganz und gar und von 6 theils der höheren Hautwärme, theils der niedrigeren Wassertemperatur zuschreiben.

Wir können nun unsere bisherigen Beobachtungen dahin zusammenfassen: Bäder von gleicher Temperatur, sowohl von Süsswasser als auch kohlensaurem und Kochsalzwasser, erfahren durch einen gleichwarmen und gleichschweren Körper eine nahezu gleiche Temperaturerhöhung. Ist der Körper in's Gesammt wärmer, so giebt er nahezu soviel Wärme mehr an's Bad ab, als das Product aus dem Plus seiner Unterzungen- oder Achselwärme über das Gewöhnliche hinaus und aus dem Körpergewicht und seiner specifischen Wärme beträgt. Ist die Haut einseitig wärmer in Folge von Wärmesparung, so erfährt das Bad ein nicht genau zu bestimmendes Mehr an Wärmegewinn, welches sich bei gleicher Mund- oder Achselwärme durch einen hauptsächlich in den ersten 5 Minuten des Bades erfolgenden Gewinn documentirt.

Versuch 10 ist in der Weise angestellt, dass möglichst der ganze Körper d. h. bis auf Stirn, Augen, einen Theil der Wangen, Nase, Mund und Kinn untergetaucht ist. Es ist dadurch die Möglichkeit gegeben, unsere übrigen Versuche in Bezug auf ihre quantitativen Ergebnisse mit anderen von Liebermeister, Kernig etc. angestellten vergleichbar zu machen. Wenn dies zunächst unzweifelhaft gültig ist für Bäder von 24,6° bis 24,8° C., so ist es auch für die übrigen Wärmegrade der Bäder nicht anders denkbar, als dass das Mehr der von Hals und Kopf abgegebenen Wärme zu der vom übrigen Körper abgegebenen stets in demselben für 24,7° C.

gefundenen Verhältniss bleibt. Für die Kochsalzversuche ist das Mittel der abgegebenen Wärmemenge 181,73. In Versuch 10 ist also von Hals und Kopf der 10,18te Theil der vom Rumpf abgegebenen Wärme mehr abgegeben worden. Kopf und Hals mit Ausschluss des Gesichts werden also etwa den zehnten Theil der wärmeabgebenden Kraft der übrigen Körperoberflächen haben. Dies gilt zunächst für 25,0° C., sicher aber für jede die gesammte Körperoberfläche treffende Abkühlung durch ein gleichmässig warmes Medium von beliebiger Temperatur. Wenn nun bei gewöhnlichen Bedingungen der Luftabkühlung die gesammte Haut 1,6 WE abgiebt, so würde die von Hals und Kopf mit Ausschluss des Gesichts, etwa 0,16 WE an die Luft abgeben, mit Einschluss des Gesichts, welches ungefähr ein Viertel der übrigen Fläche von Kopf und Hals ausmacht, würde etwa 0,2 WE von Kopf und Hals abgegeben werden, das wäre $\frac{1}{8}$ der Gesammtabkühlung durch die Haut. Der gesammte Wärmeverlust des Badenden würde darnach für die Minute die an's Bad in dieser Zeiteinheit abgegebene Menge, plus 0,8 WE (diejenige Menge, welche auf die Lungen kommt) plus 0,2 WE (Wärmeverlust durch die Luft) betragen.

Durch ein Bad von 24,7° C. von 25 Minuten Dauer sinkt die Mundwärme durchschnittlich auf 36,85° C. Versuch 3 und 9 sind Ausnahmen, auf die wir noch zurückkommen.

In Versuch 10 ist durch Eintauchen des Halses die Mdw. auf 36,46° C. gestiegen. Wie 5 und 8 zeigen, machen 10 WE mehr oder weniger an's Bad abgegeben keinen Unterschied für das Sinken der Mdw. Wenn daher in 10 auch 17 WE mehr vom Körper abgegeben sind, so können wir das tiefere Sinken der Mdw. um 0,4° C. nur auf die durch unmittelbaren Contact der Halshaut mit dem Wasser bis in den Mundboden hinein bewirkte locale Abkühlung beziehen. Dadurch wird es wohl unzweifelhaft, dass die Mundhöhle unter solchen Bedingungen zur Bestimmung der Abkühlung des Gesammtkörpers nicht geeignet ist.

Da die Dicke des Mundbodens unseres Individuums etwa 1,2 Cm. beträgt, so gewinnen wir dadurch zugleich eine wenn auch unvollständige Vorstellung von der Quantität der localen Abkühlung. Da nach meinen anderweitigen Beobachtungen die Haut um 10—12° C. durch ein Bad von 24,7° C. abgekühlt wird, so ist die Körperoberfläche bis auf die Tiefe von 1,2 Cm. in unserem Falle durchschnitt-

lich um etwa 5—6° C. local abgekühlt worden, abgesehen von der allgemeinen Abkühlung des Körpers. Angenommen es wäre nur die Haut von der localen Abkühlung betroffen worden, so würde, da diese etwa 6 pCt. des Gesammtgewichts ausmacht, der locale Wärmeverlust der Körperperipherie mindestens 18—22 WE betragen. Zu genauerer Bestimmung dieser Abkühlungsgrösse könnte allerdings nur der Galvanothermometer verhelfen, welcher die Differenz in der Wärme der Körperperipherie vor und unmittelbar zu Ende des Bades zu bestimmen hätte.

Es folgen jetzt 6 Versuche, welche nebenher das Süsswasser und Mineralwasser in Bezug auf die dem Körper entzogene Wärmequantität vergleichen, hauptsächlich aber das Verhalten der Eigenwärme des Organismus vor, während und nach dem Bade verfolgen. Sie sind mit der Liebermeister'schen Controlwanne vervollständigt. Liebermeister stellt eine zweite Wanne auf (Archiv von Reichert und Dubois 1860 S. 589—623), deren Wasser um ebensoviel wärmer von Anfang an ist als das der zum Baden benutzten Wanne voraussichtlich am Ende des Bades ist. Ich habe dieses Princip genauer dahin modificirt, dass die Controlwanne nur um die Hälfte desjenigen Wärmegrades, um welchen die Badewanne am Ende des Bades höher sein könnte als am Anfange, höher normirt wurde; es wurde mit anderen Worten die Durchschnittswärme der Badewanne zur Anfangstemperatur der Controlwanne gemacht, weil offenbar sonst die Controlwanne einen zu hohen Verlust an Wärme erleiden musste im Vergleich zur Badewanne, welche nur während weniger Minuten am Ende des Bades mit gleicher Geschwindigkeit Wärme mit der Luft ausgetauscht haben würde. Die Controlwanne macht indess den Versuch nur complicirter, ohne zu genaueren Resultaten zu führen. Die quantitativen Resultate bleiben daher dieselben, wie sie die früheren Versuche ergeben haben.

		Anfangstemp. des Bades.	Dauer des Bades.	Wärmegewinn.	Anfangswärme des Mundes.	Endwärme des Mundes.	Differenz beider.
11.	Sw.	21,66°C.	20 Min.	210,5 Kg. WE.	37,3 °C.	36,8°C.	0,5°C.
12.	Mw.	20,92	- -	216,0 -	37,4 -	37,0 -	0,4 -
13.	Sw.	17,97	15 -	228,0 -	37,2 -	36,5 -	0,7 -
14.	Mw.	17,95	- -	213,0 -	37,0 -	36,2 -	0,8 -
					der Achsel.		
15.	Sw.	17,0	16 -	263,0 -	37,0 -	36,4 -	0,6 -
16.	Mw.	17,13	- -	251,0 -	36,7 -	36,0 -	0,7 -

Verhalten der Eigenwärme der verschiedenen Körperabschnitte besonders der Haut gegenüber Süsswasser-, Kochsalz- und kohlensauren Wasserbädern während und nach dem Bade.

Es sind die Versuche 7—16' auf Tabelle I. in Zahlen so zusammengestellt, dass die zu vergleichenden Momente dem Auge möglichst zugänglich sind.

Die beiden prägnantesten Versuche der Reihe 7—16 sind auf Tabelle II. (Curventafel) in Curven veranschaulicht, so dass ein flüchtiger Blick nach Kenntnissnahme der kurzen Tabellenbeschreibung zur Erkenntniss der Resultate genügt. Die auf der Curventafel verzeichneten Temperaturcurven von Versuch 15 und 16 sind so zusammengestellt, dass diese zwei unter sonst gleichen Bedingungen angestellte Versuche von je einem Süsswasser- und einem Mineralwasserbade in derselben Zahlencolumne eingezeichnet sind und sich möglichst leicht mit einander vergleichen lassen. Es bedeuten die Farben gelb und grün der Reihe nach die Temperatur der Achsel und der Hände in dem Süsswasserversuch, blau, violett dasselbe in dem Mineralwasserversuch. Die Farben sind dem Farbenspectrum entsprechend geordnet, um dem Gedächtniss mit einer bekannten Ordnung zu Hülfe zu kommen.

Das Kreuz × in der Curve bedeutet den Anfang oder das Ende eines Badeversuchs. Die punctirten Theile der Curven sind entweder hypothetisch oder aber, wenn sie aufsteigen, solche, in denen das Aufsteigen als Ausdruck der Erwärmung in Folge aufgehobener Abkühlung der behufs Thermometrie künstlich geschlossenen Körperhöhlen aufzufassen ist. Dies findet bekanntlich innerhalb der ersten 10—15 Minuten des Schlusses einer Körperhöhle und Einlegung eines Thermometers statt. Die Temperatur der Hände ist so gemessen, dass das Thermometer zwischen zwei Handteller mittelst der über den anderen Handrücken greifenden Finger so eingepresst wurde, dass der Zutritt des Wassers und der Luft aufgehoben war. Hierbei verfliesst meist ein Zeitraum von 20 ja 30 Minuten bis zum Constantwerden der Temperatur, in Folge der grossen Einschränkung der abkühlenden Flächen, welche für beide Hände auf die Hälfte reducirt wurden und wahrscheinlich eine doppelt so hohe Temperaturangabe bewirkten, als die Innenwärme einer einzelnen geschlossenen Hand die ihrer Hautoberfläche übertrifft.

Mund und Achsel zeigen Anfangs innerhalb des Versuchs und zwar meist während der ersten 5 Minuten ein Sinken der Temperatur, in den darauf folgenden 5 Minuten ein Steigen oder Constantbleiben derselben und in der folgenden Zeit ein Fallen, welches relativ kleiner ist als das erste Sinken in der Mundhöhle, grösser in der Achsel.

In Versuch 16 fällt die Handcurve in den ersten Minuten um mehrere Grade, steigt in den folgenden 4 Minuten um 0,6° C., fällt in weiteren 5 Minuten sehr wenig, um in den letzten 6 Minuten rapide zu fallen. An einer so peripher gelegenen Stelle des Körpers heisst Steigen und Fallen aber nichts anderes als Vermehrung und Verminderung des Blutzustromes gegenüber einer gleichmässigen Wärmeentziehung. Wenn nun auch in der 1. Minute die Hand mit Mund und Achsel gleichzeitig fällt, so steigt sie doch in den übrigen 5 Minuten um so lebhafter und zeigt gerade den Höhepunkt, wo der Tiefpunkt des ersten Sinkens von Mund und Achsel in Erscheinung tritt. Hieraus ergiebt sich unzweifelhaft, dass erstens das Bad 16 eine Hyperämie der Peripherie des Körpers erzeugt, welcher eine kurze Anämie vorausgeht, zweitens das erste Sinken der mehr centralen Körperstellen abhängig ist von der vermehrten Fluxion nach der Peripherie und deren Erwärmung resp. der zu Gunsten des Wassers stattfindenden erhöhten Wärmeentziehung. Diese Beobachtung steht im schönsten Einklang mit der früher aus Versuch 1 und 2 sich ergebenden Thatsache, dass die relativ grössere Wärmeabgabe an's Bad nicht immer zu Anfang, sondern in der auf die ersten Minuten folgenden Zeit stattfindet [1]), wenn eine stärkere Abkühlung der Haut durch die Luft vor dem Bade stattgefunden hatte. Endlich stimmt mit dieser Fluxion sehr genau überein die dem Auge wahrnehmbare Röthung der Haut.

Die Achsel zeigt das erste und zweite Sinken sowie das zwischenliegende Ansteigen der Temperatur, welches vielmehr nur ein Constantbleiben ist, viel weniger stark als der Mund, eine Erscheinung,

[1]) In Versuch 1 und 2 war das Versuchsindividuum mindestens 30 Minuten vor dem Bade nackend der Luft ausgesetzt worden. Während nun die übrigen Versuche eine Verminderung der Wärmeabgabe in den zweiten 5 Minuten um die Hälfte der ersten 5 Minuten aufweisen, ist die Wärmeabgabe der zweiten 5 Minuten in Versuch 1 und 2 gleich der der ersten 5 Minuten, was bei stetiger Erhöhung der Wasserwärme nur auf stärkerer Fluxion der Haut beruhen kann.

welche uns das Experiment von Winternitz erklärt, welcher den Arm bis an den Ellbogen eintauchte und die zugehörige Achseltemperatur beobachtete und nicht blos ein Constantbleiben oder mässiges Sinken, sondern ein sofortiges Steigen der Achsel beobachtete, eine Thatsache, welche nur die Erklärung zulässt, dass der Blutlauf in der Peripherie eingeengt und dadurch ein erhöhter Druck, Blut- und Wärmeanhäufung in der Achsel erzeugt wurde. Diese Einengung der Hautcirculation muss natürlich auch im Vollbade stattfinden, wie Hand von 16 und spätere Versuche zeigen, sie wird aber mit der Entfernung der Haut auch an stauender Einwirkung auf die centralen Stellen verlieren, weshalb der Mund mehr sinkt im Bade als Achsel. Auch mit der hautreizenden Kraft des Bades, also mit dem Kälte- und Kohlensäurereiz desselben, muss die stauende Kraft abnehmen, weshalb Achsel von 16 mehr sinkt als die von 15. Eine Ausnahme macht 12, wo Mund umgekehrt weniger sinkt als in 11. Dies erklärt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit aus einem reicheren Gehalt der Haut an gesammelter Wärme, welche wie in Versuch 3 in einem geringeren Sinken der Mundwärme und seiner grösseren in den ersten Minuten stattfindenden Wärmeabgabe an's Bad als gewöhnlich ihren Ausdruck findet und es bewirkt, dass das nach der wärmeren Haut fluxionirende centrale Blut nicht soviel Wärme als sonst an diese resp. das Wasser abgiebt und darum höher als sonst temperirt bleibt.

Mit der Ausnahme von 11, welche sich aus dem Ebengesagten erklärt, sinkt Mund und Achsel im Mineralwasser um 0,1° C. mehr als im Süsswasser, was, wie sich aus der noch zu erörternden stärkeren Fluxion nach der Peripherie und daraus resultirenden stärkeren Abkühlung der centralen Theile des Gefässsystemes erklärt.

Obwohl die Handcurve in 15 bis auf Anfang und Schluss hypothetisch ist, weil das Eindringen von Wasser am Beginn des Bades keine richtige Beobachtung zuliess, so ergiebt sich doch aus den Schlusspunkten der Handcurve von 15 und 16, dass die Fluxion nach der Peripherie im Mineralwasser viel stärker resp. die Einschränkung der peripherischen Circulation durch die Kälte (um 2,3° C.) geringer ist als im Süsswasser. Mithin ergiebt sich als unzweifelhaftes Resultat der Versuche, dass die Kohlensäure des Wasserbades einen starken Hautreiz bedingt, verbunden mit erhöhtem Blutzufluss nach derselben, einer geringeren Abkühlung der Peri-

pherie des Körpers, einer Entlastung der inneren Organe von Blut resp. geringeren Ueberladung derselben durch's Mineralbad im Vergleich zum kühlen Süsswasserbad und einer während des Bades erfolgenden stärkeren Abkühlung der centralen Körperabschnitte durch's Mineralbad. Diese centrale Abkühlung von 0,1° C., um welche das Mineralbad das Süsswasserbad übertrifft, ist natürlich klein im Verhältniss zu 2,3° C., um welche die Peripherie im Mineralbad wärmer ist als im Süsswasser, es lässt sich aber der naheliegende Schluss, dass auch im Mineralbade die Wärmeproduction im Innern des Körpers stärker ist als im Süsswasserbade, nicht mit einiger Sicherheit ziehen, so wahrscheinlich es ist.

Nach dem Bade findet ein Sinken statt des Mundes und der Achsel, welches das im Bade stattgefundene etwa um das Doppelte übertrifft. Dasselbe nimmt mit der Grösse der entzogenen Wärmequantität zu, während das Sinken während des Bades nicht erheblich differirt. Auch geschieht es rascher mit der Verkürzung der Badedauer und der Zunahme der entzogenen Wärmemenge. Eine ganz genaue Angabe dieser Verhältnisse ist in unseren Versuchen deshalb nicht möglich, weil der Tiefpunkt dieses Sinkens nach dem Bade meist nur annähernd richtig beobachtet und zum Theil nur annähernd richtig abgeschätzt wurde, wie die Zahlen und punctirten Curven ergeben. Dass ein Sinken noch nach dem Bade stattfindet, hat schon Jürgensen (Deutsches Archiv für klinische Medicin 1869, 4. Band S. 323) beobachtet und auch die theilweise zutreffende Erklärung dafür hypothetisch gegeben, dass nach dem Bade die Einschränkung der peripherischen Blutcirculation behoben und das aus dem Innern zurückkehrende Blut zu Gunsten der localen (Liebermeister) Abkühlung abgekühlt wird. Ich habe ohne diese Jürgensen'sche Beobachtung und Erklärung derselben zu kennen, die Frage nach dem Warum derselben mir aufgeworfen und experimentell zu beantworten gesucht, indem ich das Verhalten der peripherischen Körpertheile in Bezug auf ihre Wärme nach dem Bade gleichzeitig mit den mehr centralen Orten beobachtete.

Versuch 11, 12, 15 und 16 zeigen auf der Zahlentabelle und 15 und 16 auf der Curventabelle die diesbezüglichen Schritte, welche auf dem Gedanken beruhen, dass gleichzeitig mit dem Abfallen der Temperatur centraler Körperabschnitte nach dem Bade ein Steigen der Peripherie stattfinden müsste, sobald durch möglichstes

Verhüten der Verdunstung und Strahlung eine fernere erhebliche Abkühlung der Haut vermieden würde. Es ergab sich aus dem zwischen zwei Handtellern gepressten Thermometer das überraschende Resultat, dass die innere Wärme der Hand trotz raschen Abtrocknens und Bedeckens mit schlechten Wärmeleitern gleichzeitig mit Mund und Achsel, aber viel ausgiebiger in Bezug auf Grösse und Zeitdauer sank.

Es beruht dieses scheinbare Paradoxon darauf, dass die Hautcirculation thatsächlich nach dem hautreizenden Bade in den peripher local abgekühlten Theilen durch theils physikalische, theils physiologische Kältecontraction weniger lebhaft ist als im Bade, sobald kein fernerer Hautreiz einwirkt, wie Verdunstungskälte. Man sieht dies deutlich an der Röthung der Haut, welche im Bade und nachher in Folge von Verdunstungskältereiz vor dem Abtrocknen sehr lebhaft ist, durch das Abtrocknen aber, namentlich nach dem Süsswasserbade auffallend geschwächt oder aufgehoben wird. Handcurve von 15 und 16 zeigen während der Zeit, wo das Abtrocknen und Einhüllen geschah und Verdunstungskälte in geringem Maasse noch stattfinden konnte, ein fast Null betragendes Sinken, während die Temperatur der Achsel den Tiefstand bereits erreicht oder überschritten hatte, was nur auf erhöhte Wärmezufuhr nach diesen peripheren Theilen bezogen werden kann. Das Ansteigen der Achselcurven erfolgt um so lebhafter, je rascher die entsprechende Handcurve sinkt und je absolut tiefer sie steht. Diese Divergenz der beiden entgegengesetzten Wärmeorte muss auf verminderter Wärmeabfuhr beruhen, da jeder etwa anzunehmende Reiz zu erhöhter Production wegfällt. Das dennoch stattfindende Sinken der Innenwärme der Hand geschieht zu Gunsten der Erwärmung der local im Bade abgekühlten Peripherie durch Wärmeleitung im physikalischen Sinne und zum Theil durch Wärmeverlust, welchen die, wenn auch geringe Wärmedifferenz zwischen Haut und Luft bewirkt. Der letztere Verlust kann nur gering sein namentlich in 15, wo die Differenz zwischen Haut und Luft nur wenige Grade betragen kann, ja wahrscheinlich an den meist peripherischen Stellen gleich Null ist. Die eigentliche Haut, deren Temperatur hier nicht gemessen ist, wird daher unzweifelhaft im Allgemeinen vom Ende des Bades ab gestiegen sein. Dies bestätigen wenigstens die späteren Localbäder, bei denen die Fingerspitzen', also annähernd die Lederhaut,

nach dem Bade nur um weniges und nur dann sinken, wenn die Hand, nicht abgetrocknet, durch Verdunstung lebhafte Abkühlung erfährt, nach dem Abtrocknen aber bei einer Lufttemperatur, welche selbst um einige Grade unter der des Wassers zurückbleibt, beständig steigen, obwohl die durch's Bad erzeugte Hauthyperämie nach demselben unleugbar sich stufenweise mindert.

In 15 und 16 wird also unzweifelhaft die hypothetische Erklärung Jürgensen's durch's Experiment gegeben, dass das Sinken der centralen Körperstellen nach dem Bade in dem Nachlass der durch Kälte bewirkten Beschränkung der Hautcirculation und der nun erfolgenden Rückkehr des Blutes in die local abgekühlte Peripherie seine Ursache hat. Denn wenn auch die Temperatur der Hand in den ersten auf's Bad folgenden 8—11 Minuten nicht steigt, sondern um 1—2 Zehntel sinkt, so geschieht dies eben zu Gunsten der Erwärmung der stark abgekühlten Haut und die erhöhte Hautströmung, welche mit dem Sinken und Tiefstand der Centralabschnitte zusammenfällt, wird nur weniger ersichtlich.

Dagegen ist es um so überraschender, dass dieses Stadium erhöhter Hautcirculation unmittelbar nach dem Bade, was in der raschen Verdunstungskälte bis zum Momente der völligen Trockenheit der Haut und dem dadurch gesetzten Hautreiz seinen Grund haben dürfte, von einer Stunden dauernden Einschränkung der Hautcirculation abgelöst wird. Es erklärt sich dies jedoch wohl aus der langsamen Abkühlung, welche mittelgrosse Blutgefässe durch den aus den local abgekühlten Regionen rückkehrenden Inhalt erfahren und die erfahrungsgemäss auf die betroffenen Gefässe contrahirend wirkt, während rasche Abkühlung sie erweitert.

Obwohl ein sicherer physikalischer Beweis sich nicht erbringen lässt, ist mir dennoch unzweifelhaft, dass im Bade eine Steigerung und nachher eine Einschränkung der Wärmeproduction stattfindet. Meine feinsten Thermometer überwinden eine Temperaturdifferenz von 5° C. des sie umgebenden Wassers in $\frac{1}{2}$ Minute. Wenn nun auch die Fleischtheile des Menschen weit mehr feste organische und anorganische Bestandtheile enthalten, als das gewöhnliche Brunnenwasser, und das Leitungsvermögen des Fleisches nicht festgestellt ist, so kann es wohl in unserem Falle ohne Fehler dem des Wassers gleichgestellt werden. Es kann daher die Zunahme von Wärme, welche die Hand, nachdem sie länger als $\frac{1}{2}$ Minute

geschlossen war, erfährt, als Differenz zwischen Haut und Innenwärme der Hand angesehen werden. Nehmen wir also die so gefundenen 5 Grad an, so ist bei einer Luftwärme, welche der des Wassers gleich war, nach dem Bade während des grössten Tiefstandes der Hand in 16 die Haut 20° C. warm gewesen, sie muss unmittelbar nach dem Bade kälter gewesen sein und man kann annehmen, dass sie der des Wassers resp. der Luft nahezu gleich war mit dem Aufhören jeden Hautreizes. Es kann daher nach dem Bade wenig und gar keine Wärme von der gebadeten Haut abgegeben sein worden, um so weniger, als der Körper abgetrocknet war, eingehüllt und vor Strahlung und Verdunstung fast ganz geschützt war. Eine einfache Berechnung nach Abzug der durch Lungen und Kopfhaut verloren gehenden Wärme ergiebt, dass die von Haut abgegebene Wärme namentlich in Versuch 16 während der ersten Stunden nach dem Bade und somit die hierauf entfallende vom Körper producirte Wärme erheblich unter 1,6 WE pro Minute zurückbleibt, indem die Mund- und Achseltemperatur nicht dem geringen fast Null betragenden Wärmeverlust entsprechend rasch genug steigt. Es ist darum höchst wahrscheinlich, dass nach dem Bade ein Sinken der Wärmeproduction stattfindet, welches nur in einer vorangehenden Ueberproduction und folgenden Ermattung des Körpers seinen Grund haben kann.

Da es keinem Anstande unterliegt, unter gewöhnlichen Abkühlungsverhältnissen Körperabschnitte von nahezu constanter Temperatur, welche nur mit der Wärmeproduction des Körpers stehen, steigen und fallen, als Maassstab der Gesammtwärme des Körpers zu benutzen, so können wir in unseren Versuchen die Mundwärme, welche dem Einfluss der localen Abkühlung des Wassers entzogen war, als ungefähren Ausdruck der Wärme des ganzen Körpers betrachten. Allerdings ist der Tiefpunkt des Sinkens nach dem Bade noch nicht der ganze Ausdruck der vom Körper erfahrenen Abkühlung, wie das nach dem Sinken der Mundwärme noch fortdauernde Sinken der Hand zeigt, aber es genügt schon diese Grundlage, um zu zeigen, wie viel grösser als nach Liebermeister's Berechnung (l. c.) die locale Abkühlung und dadurch bewirkte Abkühlung des Gesammtkörpers ist. Denn ausserdem, dass die Localabkühlung zur Zeit des Tiefstandes des Mundes noch lange nicht ausgeglichen, muss auch noch die dem Körper während des Sinkens

der Mundwärme nach dem Bade durch Production zugewachsene Wärme in Anschlag gebracht werden, was wieder den wahren Ausdruck des localen Wärmeverlustes, welcher während des Bades durch Production nicht ausgeglichen wurde, vergrössert. In 13 beträgt das Sinken unter die Anfangswärme der Mundhöhle 2,6° C. Dies giebt für unseren Mann von 61 Kg. einen Verlust von 158,6 WE. Es blieben demnach als muthmaasslich während des Bades producirt nur noch etwa 70 WE übrig, was statt 2,4 WE, welche gewöhnlich producirt werden, pro Minute 4,6 WE, d. h. eine noch nicht doppelt gesteigerte Production ergeben würde. Wieviel dies Resultat indess noch zu hoch gegriffen ist, lässt sich nicht absehen, da in Versuch 16 vier Stunden vergehen, ehe nur eine annähernd gewöhnliche Innentemperatur zweier Hände wieder erreicht ist.

Was wir für Versuch 15 und 16 innerhalb des Bades constatirt haben, dass die Einschränkung der peripherischen Blutcirculation durch den Einfluss der Kälte im Mineralwasser in geringerem Grade als im Süsswasser stattfindet, mit anderen Worten, dass die Blutcirculation der der Oberhaut anliegenden Körperschicht vom Mineralbade erhöht und dem hautblutcirculationbeschränkenden Einfluss der Abkühlung ein Gegengewicht gesetzt wird, gilt laut Handtemperatur von 11, 12, 15 und 16 auch für mehrere Stunden nach dem Bade. Die Differenz der Handcurven beträgt in 11 und 12 beinahe 4 Stunden nach dem Bade 2,7° C. Selbstverständlich waren die Abkühlungsbedingungen, unter denen die Messungen in zwei Vergleichsversuchen vorgenommen wurden (Kleidung, Luft etc.), nahezu gleichartig. Auch schützt die Wiederholung des Resultates in gleichem Sinne vor der Möglichkeit einer Zufälligkeit hinlänglich, wenn jene obigen Bedingungen nicht genau erfüllt wären. Wärmezufuhr, Kost, Bewegung, Arbeit u. s. w. waren ebenfalls möglichst gleichartig gestellt für je zwei zu vergleichende Versuche. Sie sind alle zwischen 10 und 11 Uhr begonnen, das gewöhnliche Mittagsmahl des Versuchsindividuums wurde zwischen 12 und 1 eingenommen. Es brachte auf den eigenthümlichen Gang der centralen Temperaturcurven so wenig eine erhebliche Wirkung hervor, als ein Wechsel der Umhüllung der Peripherie auf deren Temperaturgang, wie er vom vorausgegangenen Experiment vorgezeichnet wurde. Es wurde auch zur Controle des durch's Experiment beeinflussten Temperaturganges, derselbe ohne vorausgegangenes Ex-

periment am selben Individuum geprüft und dabei festgestellt, dass gerade unter gleichen Luftabkühlungsbedingungen die Temperatur zur Zeit des nachexperimentellen Tiefstandes der Mund- oder Achselcurve, sowie des Constantbleibens oder nur mässigen Steigens derselben die bekannte physiologische Steigung erfuhr, dass die Höhe der Curven ungefähr für die Achsel 37,0—37,3° C. und für den Mund etwas mehr betrug, dass sie aber im Freien bei einer stark bewegten Luft von 17°—20° C. und stundenlangem Aufenthalt in dieser Zugluft in Mund und Achsel höchstens auf 36,8° C. herabging. Mund und Achsel glichen sich dabei ziemlich vollständig aus, jedenfalls weil der Hals unbedeckt, die Schulter aber bekleidet waren. Die experimentellen Beobachtungen wurden aber im geschlossenen Zimmer, also unter viel günstigeren Bedingungen gemacht.

Die vor dem Bade bestehende Temperatur wurde in den darauf geprüften Versuchen erst 6—7 Stunden nachher und zwar erst nach körperlicher Anstrengung wieder erlangt. Der abkühlende Einfluss der hier in Rede kommenden Bäder ist daher überraschend gross und gewiss von erheblicher therapeutischer Bedeutung.

Nachdem wir schon früher gesehen, dass die Achsel trotz einer grösseren verloren gegangenen Wärmemenge während des Bades nicht so tief sinkt als die Mundhöhle, obwohl Hals und Kopf ausserhalb des Bades sich befanden, ergiebt sich jetzt noch aus 13—16, dass die Achsel auch längere Zeit nach dem Bade um ein bis mehrere Zehntel wärmer ist als die Mundhöhle, also eine völlige Umkehrung des gewöhnlichen Verhältnisses, was schon früher auf die durch peripherische Abkühlung der Gefässe bewirkten Stauung des Blutes in den centralen zugehörigen oder collateralen Partien zurückgeführt wurde. Diese umgekehrte Differenz ist entsprechend der kräftigeren durch die Mineralbäder erregten Hautcirculation nach dem Süsswasserbade bedeutender als nach dem Mineralbade, sie gleicht sich mehr und mehr mit dem Schwinden ihrer Factoren aus.

Aus dem Verhalten der Mund- resp. Achselcurven nach den je zwei chemisch verschiedenen Bädern, mit denen wir es zu thun haben, lässt sich beim ersten Anschein nicht viel folgern. Die beobachteten Abschnitte derselben zeigen für 11—14 im Allge-

bade energischer, d. h. eine kräftigere Wärmeproduction stattfindet, als nach dem Süsswasserbade. Bei 12 könnte man auch annehmen, dass dieser Vorgang einfach die Fortsetzung einer schon vor und während des Bades bestehenden lebhafteren Wärmebildung sei, welche in dem Höherstehen der Mundtemperatur vor dem Bade und in dem schwächeren Sinken derselben während des Versuchs ihren Ausdruck finde. Für 14 muss aber bei dem niedrigeren Anfangsstande der Mundcurve die erste Erklärung festgehalten werden. In 16 steht indess der beobachtete Theil der Mineralwasser-Achselcurve länger unter der Süsswasser-Achselcurve als über derselben. Es fällt in Minute 40—53 der Höherstand der Mineralwasser-Achselcurve genau zusammen mit der Verringerung der Differenz der Handcurven und der Beginn des Uebersteigens der Süsswasser-Mundcurve bei Minute 53 genau mit der Vergrösserung des Abstandes der Handcurven um 0,3° C., was die Erklärung sehr wahrscheinlich macht, dass in diesem Falle ein zu mächtiges Vorwalten der Hautcirculation nach dem Mineralbade die bestehende kräftigere Production nicht zur Erscheinung kommen lässt.

Hierzu kommt noch, dass die Achsel den peripheren Circulationsveränderungen, soweit sie durch unsere Bäder erzeugt werden, viel näher liegt als die Mundhöhle. Es kann daher die Achsel bei der durch das Mineralbad erregten Beschleunigung und Verbreitung der Hautcirculation viel mehr abgekühlt werden als die unter dem Einfluss des Süsswasserbades befindliche Haut, die Achsel wird so zu sagen in den Bereich der peripherischen Circulation mithineingezogen und das ist wahrscheinlich der Hauptgrund, warum in 16 die Achsel nicht das entsprechende Verhalten zeigt zu 15 wie Mund von 14 zu 13 und von 12 zu 11. Endlich ist die Differenz der Anfangswärme zu Ungunsten von Achsel 16 in keinem der vorhergehenden Versuche so bedeutend wie hier 0,3° C. gewesen, was sicher so gut von Einfluss für die Zeit nach dem Bade ist, wie in demselben.

In Betreff eines Vergleichs des Tiefstandes je zweier Mund- oder Achselcurven nach dem Bade ist der Moment zur Beobachtung versäumt worden; es lässt sich nur vermuthen, dass der Mineralwasser-Mund- oder Achsel-Tiefstand wegen des gerade bestehenden stärksten Grades erhöhter Hautcirculation unter dem der Süsswasser-, Mund- oder Achsel-Curve um einige Zehntel zurückbleibt.

Versuch a ist (siehe die Tabelle) so angestellt, dass ein Thermometer zwischen Zeige- uud Mittelfinger auf die Dorsalseite der Schwimmhaut gelegt, durch den Druck der Spitzen dieser und des Daumens, gegen den Hals des Thermometers unterhalb der Erweiterung zum eigentlichen die Scala enthaltenden Körper ohne Anstrengung festgehalten wurde. Mit der Dorsalseite nach unten wurden nun beide Hände, nachdem das Quecksilber den Höhepunkt erreicht und in beiden Händen ziemlich gleich hoch stand, die eiue im Süsswasser, die andere im Mineralwasser von 12° C. und von gleicher Menge bis an den Ellbogen oder bis an's Handgelenk eingetaucht. Er sollte dienen an einer oberflächlicheren Körperschicht als früher das Verhalten der Hautcirculation zu beobachten. R H bedeutet rechte Hand und L H linke Hand, die Farbe der Buchstaben bedeutet, dass die damit bezeichnete Hand in das entsprechende Wasser eingetaucht ist. Violett der Curve ist Mineralwasser, grün Süsswasser.

Der Versuch a wurde wegen mangelhaften Schlusses der Hände unterbrochen und noch einmal aufgenommen, wie die punctirten Linien andeuten. Daher auch die verschiedene Anfangstemperatur der Schwimmhäute. Da die Quecksilberkugel theilweise der Luft oder dem Wasser ausgesetzt war, so wurden keine absoluten sondern Mitteltemperaturen gewonnen. Diese Experimente sind wegen der Unsicherheit der gleichmässigen Wirkung des Fingerschlusses recht schwierig und würden mir selbst kein Vertrauen erwecken, wenn sich bei Abweichungen von der erwarteten Curvenschwankung nicht immer der Fehler in mangelhaftem Schluss hätte auffinden und zum Theil corrigiren lassen. Ausser a sind noch drei gleichartige Versuche angestellt worden, die aber, um Raum, Zeit und Druckkosten zu sparen, nicht mitgetheilt werden. Alle 4 Versuche ergeben wie 11, 12, 15 und 16 eine Differenz der Hauttemperatur von 1—3° C. während und nach dem Bade und bestätigen also die früheren Versuche. Wie in 16 erfolgt bei 1, 2 und 4 innerhalb der ersten Minute ein rapides Sinken, worin sich die Hände beider Arten Wasser noch nicht trennen; nachher aber, bei 3 sofort, findet das Divergiren zu Gunsten der Mineralwasserhand statt, welche nach dem Bade ihren höchsten Grad erreicht, um nach und nach wieder sich auszugleichen. In 4 waren die Hände des Individuums ölig und der Ausschlag in Folge dessen offenbar nicht so bedeutend.

Nach dem Bade findet ein rasches Ansteigen der Temperatur

der Hände statt, welches nur in 3 durch ein Stadium kurzen Sinkens in Folge Verdunstungskälte unterbrochen wird. Es bestätigt sich also der oben ausgesprochene Satz, dass trotz fortbestehender Circulationseinschränkung die Hautwärme im Steigen begriffen ist. Freilich muss hier auch die Kleinheit der abgekühlten Oberfläche veränderte, der Wiedererwärmung günstigere Bedingungen setzen.

Die Differenz der Curven beginnt genau mit dem Ansetzen der Gasblasen, d. h. 1 Minute nach Beginn des Bades, ist also als Reiz der gasförmigen Kohlensäure auf die Hautgefässe zu betrachten. Gleichzeitig tritt die bekannte Röthe der Haut ein, welche sich dem subjectiven Gefühl als Wärme, Prickeln, ja Stechen kundthut. Es stimmt dies noch mit dem Verhalten der Handcurve in 16, wo wir wegen der vor Abkühlung geschützteren Lage des Thermometers mit dem Ansetzen der Gasblasen nicht nur schwächeres Sinken, sondern sogar ein Steigen wahrnehmen.

Der Hautreiz des Gases überdauert seine unmittelbare Einwirkung noch um viele Stunden, ja wohl den ganzen folgenden Tag, wie wir an 11, 12, 15 und 16 sehen. In den letzten Versuchen ist er auf 30 Minuten nach dem Bade in seiner local beschränkten Einwirkung beobachtet worden. Er nimmt unmittelbar nach dem Bade rasch zu, um dann allmählich wieder nachzulassen. Die Zunahme des Reizes nach dem Versuch ist aber nur eine scheinbare, bedingt durch die nach dem Bade bestehenden viel günstigeren Abkühlungsbedingungen, welche dem Wärmeausdruck der Hauthyperämie zu Statten kommen. Die allmähliche Abnahme des Hautreizes offenbart sich aber auch dem Auge mit dem Schwinden der Röthe. Eine noch sehr bemerkenswerthe Erscheinung, welche als Folge der Hauthyperämie in's Auge springt, ist das nach dem Bade erfolgende rasche spontane Trocknen der Mineralwasserhand, während die Süsswasserhand noch lange, vielleicht dreimal so lange Zeit braucht, nur annähernd trocken zu werden. Zugleich sieht man das Wasser auf der Süsswasserhand in grossen Tropfen stehen, während die Mineralwasserhand gleichmässig und innig benetzt ist. Dieses verschiedenartige Verhalten des Wassers beruht bekanntlich auf der Glätte der von ihm berührten Oberfläche, welche, soweit ich sehe, ausnahmslos durch das Ausfüllen aller Lücken und Ausgleichung der Vorsprünge mittelst einer Fett- oder fettähnlichen Masse unter starkem Reiben oder auch durch blosses Ueberziehen mit einer

Fettschicht bedingt wird. In unserem Mineralwasser findet offenbar durch den Natrongehalt von 9,5 Gr. auf 16 Unz. eine Entfettung der Haut statt, während der Fettgehalt der Haut vom Süsswasser nicht verändert wird. Während das langsame Trocknen der Haut bei einer viel geringeren Benetzung nach dem Süsswasserbade deutlicher als das Thermometer die geringere Wärmezufuhr zur Hautoberfläche nachweist im Vergleich zum Mineralwasserbade, überzeugt die Art der Benetzung der Haut nach dem Mineralwasserbade von dem Ungrund der Annahme, als ob der Körper von dem Gasmantel umhüllt der Benetzung und Abkühlung weniger ausgesetzt wäre als im Süsswasserbade.

Die folgenden Versuche b und c sind in der Weise (siehe Curventabelle) angestellt, dass die Thermometerkugel zwischen die ersten Phalangen der ersten 2—3 Finger gefasst und dann die Hände, die eine in's Süsswasser, die andere in's Mineralwasser getaucht wurden. Die Thermometerkugel war hierbei vollständig von Fleischtheilen umschlossen und gegen Wasserberührung geschützt. Der Zweck war, einen möglichst peripherischen, möglichst der Qualität der Haut sich annähernden Theil des Körpers auf seine Circulationsverhältnisse den beiden Medien gegenüber zu untersuchen, ohne das Quecksilber dem abkühlenden Einfluss des Wassers auszusetzen. In der That dürfte die innere Temperatur dieser Regionen nur wenig die der zugehörigen Lederhaut übersteigen, da die schwachen Knochen das Blut aus dicht unter der Haut verlaufenden Arterien resp. daraus entspringenden Knochenarterien empfangen, deren Blut schon dem Einfluss der peripherischen localen Abkühlung vor dem Eintritt in den Knochen unterworfen ist. Um das Mineralwasser möglichst wenig zu verdünnen, unter den ungünstigen Erwärmungsverhältnissen, welche die Umstände auferlegten, wurden die Bäder möglichst kühl genommen, ein Umstand der auf die Entfaltung der Gaswirkung nicht zu günstig einwirkte, indem entweder der Kältereiz oder die contrahirende Wirkung der Abkühlung in den Vordergrund trat. Es wurde, um möglichst den Kältereiz auszuschliessen, die Temperatur der Finger vor dem Versuch durch Luft- oder Süsswasserabkühlung möglichst auf die des Bades gebracht. Dies hatte zugleich den Vortheil, das Verhalten der Gefässe dem abkühlenden Einfluss der Luft oder des gemeinen Wassers gegenüber isolirt zu studiren und zu sehen, wieviel von den während

des Versuchs beobachteten Erscheinungen Kälte- oder Gaswirkung sei. Rothe Curve = Süsswasser; blaue = Mineralwasser, grün und violett die zugehörigen Hände. Es stellte sich nun wohl heraus, dass im Grossen und Ganzen die beiden Hände in ihren auf Circulationsveränderungen beruhenden Temperaturschwankungen sich ziemlich gleich verhalten gegenüber einem abkühlenden Medium. Eine Divergenz kam nur in sofern vor, als zeitweise die gleiche Richtung der Temperaturschwankung in der einen Hand mehr ausgeprägt war, als in der anderen und zwar anscheinend so, dass die rechte gern höher stieg und weniger fiel als die linke. Es ist daher die linke meist in's Mineralwasser getaucht.

Die Arme sowie die in der Luft schwebende Thermometerscala wurden unterstützt, weil sonst ungleiche Muskelanstrengung und dadurch ungleiche Temperaturgänge möglich gewesen wären, wie dies ein nicht mitgetheilter Versuch, es sind deren ausserdem 15 mit allen Cautelen angestellt worden, lehrt. Hier trat wegen mangelnder Unterstützung der Thermometerscala Krampf des Adductor pollicis und ein starkes Steigen der Rechten ein, dem die Linke nur mit 0,2° C. folgte. In demselben Versuche sah ich an dem vollsaftigen Individuum durch den Kältereiz des Süsswassers ein starkes Rück- und Vorfluthen des Blutes, an dem die Rechte im positiven Sinne mehr betheiligt war als die Linke. Während des eigentlichen Versuches wiederholte sich dasselbe, nur stieg diesmal die Linke im Mineralwasser befindliche mehr. Dem entsprechend waren auch beim Steigen des Quecksilbers beide Hände stark geröthet. Ob das Verhalten der Linken in diesem Versuch auf das Mineralwasser zu beziehen ist, kann nicht entschieden werden.

In 6 Versuchen, von denen b ein Beispiel auf der Curventafel ist, ist die Mineralwasserhand in der Regel nicht erheblich, meist gar nicht wärmer als die Süsswasserhand in Vergleich zum entsprechenden Bade. In 7 Versuchen ist die Mineralwasserhand meist um ein bis einige Zehntel relativ wärmer als die Süsswasserhand während des Versuchs. Die wenigen nach dem Bade angestellten Messungen ergeben immer eine höhere Wärme der im Mineralwasser gewesenen Hand.

Es ergeben sich also aus diesen so wenig prägnanten Beobachtungen demnach einige interessante Schlüsse. Dass Muskelanstrengung erhöhte Wärme der zugehörigen Umhüllung erzeugt, ist

nicht überraschend; ebensowenig die noch nicht mit dem Thermometer gemachte Beobachtung, dass Kältereize so erhebliche Schwankungen der Blutcirculation in der Haut und der anliegenden Schicht des Menschen hervorrufen, welche in der an der Schwimmhaut des Frosches beobachteten Contraction und Erweiterung der zuführenden Arterien ihren Grund haben. Da in der Mehrzahl der Versuche die im Mineralwasser befindliche Hand relativ wärmer ist als die andere, wenn auch nur um Weniges, äusserst selten aber einmal relativ um einen kleinen Bruchtheil kühler, da ferner nach dem Bade die Differenz zu Gunsten der Mineralwasserhand meist recht deutlich hervortritt, so kann man das Resultat dieser Beobachtungen dahin zusammenfassen:

Der innerhalb des Mineralbades gesetzte Fluxionsreiz der Körperoberfläche ist zwar dem Auge wahrnehmbar, aber nicht so bedeutend, um in der äussersten Peripherie des Körpers immer in einem erheblichen Grade als Temperatursteigerung zur Wahrnehmung zu gelangen.

Die wie nach dem Mineralbade so auch innerhalb desselben unzweifelhaft vorhandene Hauthyperämie entgeht dem Thermometer deshalb, weil das Wasser, ein stärkerer Wärmeleiter als die Luft, die erhöhte Wärme ebenso rasch abführt, als sie zuströmt, ein Vorgang, der im Mineralwasser durch das beständige Entweichen der die Haut bedeckenden Gasblasen noch verstärkt wird.

Die Beobachtung, dass trotz erhöhter Wärmezufuhr die Haut im Mineralbade meist nicht erheblich wärmer ist als im Süsswasser von gleicher Temperatur, ergiebt abermals den schon früher erschlossenen Satz: das Mineralbad hat die Eigenschaft dem Körper mehr Wärme zu entziehen, als das Süsswasserbad von gleicher Temperatur; vermittelt wird dies durch den Reiz, welchen die in Blasen auf der Haut sich ansetzende CO_2 auf die Hautgefässe in einem die Blutzufuhr beschleunigenden Sinne ausübt. —

Zusammenstellung der Resultate der Arbeit.

1. Das kohlensaure Mineralbad von dem Kohlensäuregehalt Cudowa's entzieht dem Badenden mindestens $\frac{1}{6}$ mehr an Wärme als ein Süsswasserbad und Salzwasserbad von 4,4 pCt.

2. Der Körper giebt an Bäder von gleicher Wärme bei verschiedener Achsel- oder Mundwärme unter gewöhnlichen Umständen

um soviel mehr Wärme an's Bad ab, als das Product beträgt aus dem Plus der Achsel- oder Mundwärme in dem einen Versuche gegenüber dem anderen und der Wärmecapacität und dem Gewicht des Körpers.

3. Erhöhter Gesammtwärmegewinn eines Badeversuchs gegenüber einem anderen unter gleichen Bedingungen angestellten Bade beruht auf höherer Hautwärme, wenn das Plus innerhalb der ersten 5 Minuten des Bades gewonnen wurde.

4. Der Kopf und Hals haben etwa $\frac{1}{8}$ der abkühlenden Kraft der gesammten Körperoberfläche im Wasserbade.

5. Die locale Abkühlung der Körperoberfläche beträgt mindestens $\frac{2}{3}$, wahrscheinlich aber $\frac{3}{4}$ der gesammten an's Bad abgegebenen Wärmequantität.

6. Es findet im weniger als hautwarmen Bade eine Einschränkung der peripherischen Circulation statt, welche indess im kühlen Bade von einem Stadium der Fluxion gefolgt ist. Diese Fluxion documentirt sich durch erneute Erwärmung der abgekühlten Hand. Sie ist im Mineralbade bedeutender als im Süsswasserbade und documentirt sich dadurch, dass die entsprechende Hand um einige Grade wärmer bleibt, als im gleichwarmen Süsswasserbade.

7. Der peripheren Einschränkung der Circulation entspricht ein Steigen oder Constantbleiben der Mund- und Achselwärme, d. h. centraler Körperabschnitte; dem Stadium der peripheren Fluxion ein Sinken der Innenwärme (Mund und Achsel). Im Mineralbade ist die Abkühlung der centralen Körperabschnitte stärker als im Süsswasserbade, entsprechend der stärkeren peripheren Circulation, und dem starken Wärmeverlust an's Bad [1]).

8. Die in Folge des Kohlensäure- oder Kältereizes nach den ersten 5 Minuten des Bades entstehende Hautfluxion entspricht einer erhöhten Wärmeabgabe an's Bad in den zweiten 5 Minuten desselben, welche sich nur dann deutlich zeigt, sobald der Wärmevorrath der fixen Bestandtheile der Körperperipherie nicht zu bedeutend ist, resp. durch Luftabkühlung vor dem Bade herabgesetzt ist.

9. Nach dem wärmeentziehenden Vollbade fällt die Mund- und Achselwärme um ein viel Bedeutenderes als im Bade selbst. Dieses Sinken fällt zusammen mit einer Steigerung der Hautcirculation,

[1]) Heidenhayn hat ähnliche Resultate auf anderem Wege. Siehe seine klassischen Experimente über Hautreiz und Sympathicusreizung in Pflüger's Archiv 1872. Bd. 5.

welche nachher relativ grösser ist als im Bade. Es erwärmt sich demnach die Peripherie auf Kosten des Centrums durch Erhöhung der Hautcirculation.

10. Nachdem der tiefste Stand der Achsel oder des Mundes erreicht ist, findet ein langsames Steigen der Temperatur derselben statt. Damit geht Hand in Hand eine erneute Einschränkung der peripherischen Circulation, welche die des Bades übertrifft. Die Wärmeabgabe und Wärmeproduction sinken unter die Norm.

11. Diese Einschränkung der peripherischen Circulation, der Wärmeabgabe und Wärmeproduction trifft den Mineralbadeversuchsmenschen in viel geringerem Maasse, während die Mund- oder Achseltemperatur des Mineralbades die des Süsswasserversuchs übertrifft, oder ihr absolut oder relativ gleich ist. Man muss daher sagen, dass das Mineralbad im Vergleich zum Süsswasserbad nach dem Bade die Hautcirculation, Wärmeabgabe und Production steigert.

12. Die Mundwärme sinkt in und nach dem Bade bedeutender als die Achselwärme, — vorausgesetzt, dass Hals und Kopf nicht untergetaucht sind —, vermuthlich weil die die Hautcirculation einschränkende Kälte des Bades und damit die Verminderung der Wärmeabgabe in diesem Körperabschnitt wegfällt. Sie sinkt noch tiefer bei untergetauchtem Hals und Kopf in und nach dem Bade durch locale Abkühlung vermöge der oberflächlichen Lage des Mundbodens, welcher sich gleichsam aus einem centralen in einen peripherischen Körperabschnitt verwandelt. — Die Achsel ist darum im letzteren Falle geeigneter zur Bestimmung der centralen Abkühlung des Körpers durch starke Wärmeentziehungen als der Mundboden, wogegen im ersten Falle der Mundboden den richtigeren Ausdruck liefert für die Abkühlung der gesammten Blutmenge.

13. Es ist nur wahrscheinlich, dass die Wärmeproduction vom kalten Bade gesteigert wird, sowie sie nachher — offenbar in Folge vorangegangener Ueberanstrengung — sinkt. Sie beträgt indess in maximo nur das Doppelte des Normalen, wahrscheinlich aber nur die Hälfte desselben, bedeutend weniger, als Liebermeister annimmt.

14. Es ist nur wahrscheinlich, dass das Mineralbad eine höhere Wärmeproduction als das Süsswasserbad unmittelbar hervorruft, sowie nachher — trotz erhöhtem Wärmeverlustes in und nach dem Bade — die Temperatur der centralen Abschnitte relativ rascher steigt als nach dem Süsswasserbade.

15. Die vom Mineralbade im Vergleich zum Süsswasser bewirkte stärkere Hautcirculation, welche in der Röthung zur unzweifelhaften Erscheinung kommt, findet in der Temperatur der einzelnen peripherischen Körperabschnitte um so geringeren Ausdruck, je mehr sie sich der Hautoberfläche nähern; dieser Ausdruck kommt in den oberflächlichsten Schichten ganz zum Verschwinden in Folge des raschen Wärmeaustausches zwischen Körperoberfläche und Wasser, ein neuer Beweis dafür, dass das Mineralbad dem Körper mehr Wärme entzieht, als das Süsswasser.

16. Die Abkühlung der Temperatur von Mund und Achsel durch kühle Bäder und ihre, die Hautcirculation einschränkende Wirkung ist auf 4—5 Stunden nach dem Bade beobachtet worden und erstreckt sich wahrscheinlich auf volle 24 Stunden.

Auf 4—5 Stunden nach dem Bade ist auch die die Hautcirculation beschleunigende Wirkung der Mineralbäder beobachtet worden und muthmaasslich erstreckt sie sich auf 24 Stunden, ja erlangt bei letzterem Gebrauch der Bäder sicher eine cumulirende Wirkung. Wenigstens hat Virchow für die Seebäder nachgewiesen, dass die Handtemperatur im Laufe des Seebädergebrauchs bei gleicher Lufttemperatur zunahm, wenn er auch den Beweis für das Einzelbad nicht beigebracht hat. —

Es leuchtet hieraus, wie aus allem Vorhergehenden der hohe physiologisch-therapeutische Werth der kohlensauren Bäder ein: Abkühlung der Blutwärme, Beschleunigung des Blutumlaufes, Ableitung nach der Haut, Entlastung der inneren Organe, Erhöhung der nervösen und gesammten vegetativen Thätigkeit. Denn, wenn eine einseitige Steigerung der gesammten Nerventhätigkeit [1]), welche

[1]) Dass die Erregbarkeit der Empfindungsnerven durch das kohlensaure Bad erhöht wird, ist ziemlich gleichzeitig von v. Basch und mir nachgewiesen worden. v. Basch bewies mit dem Tasterzirkel die Zunahme der Tastempfindlichkeit am normalen und dem in seiner Empfindlichkeit herabgesetzten Nerven für die dem Bade unmittelbar folgende Zeit (v. Basch, Oestreich. medicin. Journal 1870. Bd. 20. S. 3).

Ich wies in meiner früher citirten kleinen Schrift (Rationelle Balneotherapie 1870. S. 55) unter dem Kapitel Tabes nach, dass in einem Falle von Tabes, wo die Geschwindigkeit der Schmerz- und Tastempfindung erheblich herabgesetzt war, dieselbe sowie die herabgesetzte Schärfe der Tastempfindlichkeit im Laufe der Bädercur sehr merklich zunahm. — Die Kenntniss des grössten Theils der hier einschlägigen Literatur verdanke ich Herrn Dr. Senator in Berlin.

Versuch 7. Mw. 24,6° C.		Versuch 8. Ksw. 24,8° C.		Versuch 9. Ksw. 24,7° C.		Versuch 10. Ksw. 24,72° C.		Versuch 11. Sw. 21,66° C.		Versuch 12. Mw. 20,92° C.	
Zeit.	Mund.	Zeit.	Mund.	Zeit.	Mund.	Zeit.	Mund.	Zeit.	Mund.	Zeit.	Mund.
0 M.	37,3° C.	0 M.	37,24°	0 M.	37,36°	0 M.	37,40°	0 M.	37,3° C.	0 M.	37,4° C.
1	37,2	2	37,26	4	37,41	2	37,42	5	36,8	5	37,2
3	37,25	3	37,29	8	37,44	5	37,3	10	37,1	10	37,2
5	37,2	5	37,3	9	37,41	10	37,1	15	37,1	15	37,13
10	37,1	10	37	14	37,4	15	37,0	20*	36,8	20*	37,0
15		15	36,95		37,2	20	36,6	Thermometer		Thermometer	
20	36,92	25*	36,86*	25*	37,1	25*	36,46	weggenommen.		weggenommen.	
25*	36,85*			Thermometer		Thermometer					
				weggenommen.		weggenommen.					
				29 M.	36,9°			29 M.	36,2° C.		Hände
				34	36,8			31	36,1	27 M.	26,0° C.
				36	36,7			33	36,0	37	29,1
						49 M.	35,5°	36	35,9	39	29,0
						55	35,63	Thermometer		42	28,82
				58	36,1	60	35,7	weggenommen		47	28,62
				67	36,1	65	35,72	61	35,4	52	28,35
						69	35,8	66	35,68		Mund
						73	36,0	71	35,71	94	35,8
				187	36,6			76	35,8	100	35,98
				190	36,72			81	35,73	104	36,1
				195	36,9			127	35,9	114	36,24
				197	36,99			134	36,0	119	36,3
				202	36,99			138	36,1		Hände
						230	36,85	143	36,3	189	28,4
						235	36,9	147	36,4	197	29,5
						240	37,0	152	36,4	204	29,5
						245	36,99	157	36,5		Mund
								162	36,53	217	36,9
								168	36,55	224	37,02
								172	36,56	232	37,0
								179	36,6		Hände
								186	36,7	244	29,4
									Hände	248	30,3
								204	26,5	254	32,0
								214	26,8	272	32,6
								219	26,8	302	32,2
									Mund		Mund
								274	36,85	311	36,8
								281	36,88	317	36,82
								284	36,9	324	36,89
								290	36,9	329	36,92
								410	37,3		
								415	37,3		

Versuch 13. Sw. 17,97° C.

Zeit.	Mund.	Achsel.
0 M.	37,2° C.	
5	36,8	
10	36,9	
15*	36,5	
Thermometer bleibt liegen.		
20 M.	35,7° C.	
25	35,3	
28	35,0	
30	34,8	
34	34,6	
42	34,7	
49	34,7	
51		34,8° C.
52		34,9
55		35,0
58		35,0
60	34,7	
64	34,8	
67	34,9	
157	35,8	
165	36,08	
170	36,08	
178	36,25	
185	36,4	
189	36,4	
194	36,4	
211	36,43	
229		36,7
235		36,8
247	36,8	

Versuch 14. Mw. 17,95° C.

Zeit.	Mund.	Achsel.
0 M.	37,0° C.	
5	36,4	
10	36,6	
15*	36,2	
Thermometer weggenommen.		
48 M.	34,7° C.	
56	34,9	35,1° C.
61	35,1	35,3
68	35,2	35,33
73	35,3	35,4
78	35,33	35,47
148	36,1	
153	36,3	
158	36,4	
180		36,5
185		36,6
195	36,5	
203	36,7	
208	36,9	
215	36,98	
220	36,99	

Versuch 15. Sw. 17,0° C.

Zeit.	Achsel.	Hände (geschlos.).
0 M.	37,0° C.	37,0° C.
0,3	36,9	
1,0	37,0	
6	37,0	
11	36,91	
14	36,8	
16*	36,4	28,2
Achseltherm. weggen. Handtherm. bleibt.		
20 M.	Achselthermometer eingelegt	
26	34,6° C.	28,0° C.
29	34,7	27,9
31	34,8	27,7
34	34,9	27,5
37	35,0	27,2
40	35,02	26,9
43	35,06	26,7
44	35,1	26,4
47	35,2	26,4
50	35,25	26,2
53	35,3	26,0
57	35,4	25,8
71	35,53	25,4
73	35,55	25,3
78	35,47	25,2
87		25,15
100	35,55	25,15
104	35,6	25,15
112	35,8	25,2
121	35,85	25,25
	Mund	
127	35,0	
135	35,2	
143	35,34	
	Achsel	
155	35,8	26,4
161	36,03	26,4
166	36,18	26,4
169	36,25	26,4
170	36,3	26,4
174	36,4	Mund
179	36,38	36,15
184	36,35	36,32
189	36,5	36,5
197	36,66	
210	36,7	Mund
224		36,6
236		36,65

Versuch 16. Mw. 17,13° C.

Zeit.	Achsel.	Hände (geschlos.)
0 M.	36,7° C.	36,63°
1	36,7	33,2
5	36,6	33,8
10	36,6	33,5
12	36,5	32,8
14	36,3	31,9
16*	36,0	30,5
beide Thermometer bleiben liegen.		
24 M.	34,9° C.	30,4° C.
31	34,9	29,6
35	35,0	29,1
40	35,1	28,6
62	35,15	27,4
76	35,26	27,2
96	35,3	26,9
112	35,4	26,9
117	35,4	26,9
122	35,47	26,9
Thermomet. eingelegt		
213	36,3	26,4
223	36,8	30,4
227	36,8	31,5
237	36,8	31,8

von der des Blutumlaufs unzertrennlich ist, und eine gesteigerte Wärmebildung ohne Erhöhung der Thätigkeit der Verdauungsdrüsen nach unsern physiologischen Kenntnissen undenkbar sind, so ist es von Flechsig in Elster erwiesen worden, dass beim Gebrauch der kohlensauren Bäder die Summe der aufgenommenen Nahrungsmittel absolut zunimmt, der der Auswurfsstoffe relativ abnimmt und das Körpergewicht steigt.

Erklärung der Zahlentafel S. 432 u. 433.

Sw. = Süsswasser. Ksw. = Kochsalzwasser 4,5 pCt.
0 M., 1 M. etc. = 0 Minuten, 1 Minute etc.

Versuch 10 ist ein Parallelversuch von Versuch 9, wobei indess der Körper nicht blos wie in den übrigen Versuchen bis an die Fossa jugularis, sondern ganz und gar mit Ausnahme der Athmungsöffnungen untergetaucht ist. Es soll hierdurch der Einfluss der localen Abkühlung auf den Mundboden und damit der Werth der Mundtemperaturmessung bei allgemeiner Hautabkühlung zur Beurtheilung der Abkühlung des ganzen Körpers festgestellt werden. Die Zahlen sprechen von selbst.

Fernere Parallelversuche sind 11 und 12, 13 und 14, 15 und 16. Sie sind in der Tabelle soweit berücksichtigt, als sie dazu dienen, den Einfluss gleicher Wasserwärme resp. der Entziehung gleicher Wärmequantitäten durch Süss- oder Mineralwasser auf Achsel, Mund und Hände festzustellen. Der Stern * bedeutet das Ende des Bades, sowie 0 M. den Anfang desselben. Alle Zeitangaben beziehen sich auf die seit Beginn des Versuchs verflossene Zeit. Die auf den Stern folgenden Temperaturangaben sind nach dem Bade an dem abgetrockneten und bekleideten Versuchsindividuum vorgenommen, welches stets dasselbe und von stets gleichem Gewicht ist, sowie die Versuche stets zu gleicher Tageszeit beginnen, etwa Vormittags 10 Uhr.

Erklärung der Curventafel.

Tafel V.

15 und 16 bedeuten dieselben Versuche, welche in der Zahlentafel aufgeführt sind. Die am linken Rande befindlichen Zahlen drücken die Temperatur aus nach Celsius; die am oberen Rande die Zeit in Minuten. Kreuz † bedeutet Anfang und Ende eines Bades; orange Curve = Achsel im Süsswasserbade, rothe = Mundtemperatur im Süsswasserbade, blaue = Achsel im Mineralwasser (kohlensauren) Bade; grüne = geschlossenen Handtellern im Süsswasser, violette = das Gleiche im Mineralwasser. Die Fortsetzungen dieser Curven nach dem Bade sind in nahezu gleichwarmer Luft am Bekleideten aufgenommen.

Versuch a ist bei 12° C. angestellt. Violett = Hand im Mineralwasser, grün im Süsswasser. Die Thermometerkugeln liegen auf dem Rücken der Schwimmhaut

zwischen Zeige- und Mittelfinger, die Scala wird von den Volarseiten der ersten drei Fingerspitzen festgehalten. Ein vorausgegangener verunglückter Versuch hat die Differenz zu Gunsten der Temperatur der Mw.hand vor dem Versuch bewirkt. Das Resultat ist daher das zweier Handbäder. Kreuz bedeutet auch hier wie in b und c Anfang und Ende des Bades.

Versuch b und c. Roth bedeutet Süsswasser, blau Mineralwasser; grün und violett die entsprechenden Hände. Die Thermometerkugel liegt zwischen den Volarseiten der ersten Phalangen der ersten zwei oder drei Finger und ist von ihnen vollkommen eingeschlossen.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen pathologisch-anatomischen Befund am Halssympathicus bei halbseitigem Schweiss.

Von Prof. W. Ebstein in Göttingen.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 5.)

Fälle von halbseitigem Schweiss werden gar nicht selten beobachtet theils als Theilerscheinung eines umfänglicheren Symptomencomplexes z. B. bei Morb. Basedowii, in einzelnen Fällen von Diabetes mellitus u. s. f., theils als alleiniges Symptom bei sonst anscheinend ganz gesunden kräftigen Menschen, wovon ich beispielsweise zwei Fälle aus meiner Erfahrung kenne. So weit mir bekannt, fehlt zur Zeit die Kenntniss eines pathologisch-anatomischen Substrats für dieses Symptom. Das physiologische Experiment weist besonders darauf hin, das Mittelglied in der Lähmung der vom Sympathicus versorgten Gefässe zu suchen. Es genüge in dieser Beziehung an die bekannten Versuche von Claude Bernard zu erinnern, welcher bei Pferden nach halbseitiger Sympathicusdurchschneidung, — also Lähmung der Gefässnerven — Schweiss an der betreffenden Körperhälfte auftreten sah. Ich will hier kurz über einen pathologisch-anatomischen Befund am Halssympathicus bei einem Falle von halbseitigem Schweiss berichten.

Derselbe betraf einen 60jährigen Mann auf der früher unter meiner Leitung stehenden Kranken-Abtheilung des städtischen Armenhauses in Breslau, welchen ich Jahr und Tag beobachtet habe. Die Geschichte desselben ist in der Inaugural-Dissertation eines meiner Zuhörer des Herrn Dr. Eugen Fränkel (zur Pathologie des Halssympathicus. Breslau 1874. S. 31) ausführlicher mitgetheilt. Ich hebe hier nur nochmals das hervor, was auf die Hyperhydrosis unilateralis Bezug hat,

um der Beobachtung, welche vielleicht ein etwas grösseres Interesse hat, eine weitere Verbreitung zu geben, als dies durch eine Inaugural-Dissertation möglich ist. Das Symptom zeigte sich an der linken Kopf- und Rumpfhälfte und der linken oberen Extremität. Eine Röthung der betreffenden Hautpartien während des Schweisses wurde nicht beobachtet. Patient war ein sehr anämisches Individuum. Pupillenveränderungen am linken Auge waren nicht vorhanden.

Die Hyperhydrosis sinistra entwickelte sich bei dem Kranken plötzlich im Gefolge eines heftigen Anfalls von Angina pectoris. Sie begleitete auch alle späteren Paroxysmen, welche diese Affection machte, trat indessen auch in der anfallsfreien Zeit auf, wenn der Kranke einige Zeit in dem Zimmer auf- und abging oder anstrengendere Bewegungen machte.

Bei der Section, wegen deren vielfach interessanten Details ich auf die Arbeit des Herrn Fränkel verweise, wurden die Ganglien des Halssympathicus genauer untersucht. Sie zeigten makroskopisch nichts Auffälliges und waren auf beiden Seiten von gleicher und zwar normaler Grösse. Aber an feinen Durchschnitten durch die in Müller'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol gehärteten linksseitigen sympathischen Ganglien, besonders das untere Halsganglion, sah man schon mit blossem Auge sandkorngrosse, rundliche und gestrichelte Partien von braunschwarzer Färbung, welche unter dem Mikroskop sich als Hohlräume (a) erweisen, die mit einem deutlichen Endothel ausgestattet und mit Blutkörperchen ausgefüllt sind.

Die Hohlräume sind von runder, selten spindelförmiger, bisweilen etwas unregelmässiger Gestalt. Man kann sie häufig in der Continuität von Längsdurchschnitten der sehr erweiterten Gefässe verfolgen. Sie stellen dann oft varicöse Ausbuchtungen derselben dar, welche mit Einschnürungen abwechseln. Die Wand dieser Hohlräume ist ziemlich breit und enthält eine grosse Anzahl spindelförmiger Kerne, welche sich besonders reichlich in den peripherischen Schichten der Wand finden. Die Ganglienzellen (b) sind deutlich auf den Durchschnitten sichtbar, durchweg ziemlich stark pigmentirt, einzelne überaus stark bis schwarzbraun gefärbt. In den eben geschilderten Ganglienzellen sieht man dunkle Körnchen, welche die ganze Zelle einnehmen und oft sogar den Kern vollständig überdecken. An den Halsganglien des Sympathicus der rechten Seite sieht man an feinen Durchschnitten bei makroskopischer Besichtigung nichts von den geschilderten Verhältnissen am Gefässapparat. Die Gefässentwickelung ist, wie die genauere Untersuchung lehrt, hier weit spärlicher als rechts. Man sieht hier höchstens nur sehr vereinzelte, anscheinend ein klein wenig erweiterte Gefässe, aber die varicöse Ausbuchtung derselben, die wir linkerseits beobachteten und welche an wahre Angiome erinnert, fehlen hier gänzlich. Die Nervenzellen der rechtsseitigen Ganglien des Halssympathicus sind in ihrem Verhalten mit denen der linken Seite ganz conform.

Wenn man nun, wie oben erwähnt, auf Grund physiologischer und mancher pathologischer Thatsachen die Berechtigung hat, das Auftreten von halbseitigem Schweiss mit Veränderungen am Sympathicus in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, so sind die geschilderten Veränderungen am Gefässapparat der Ganglien des Sympathicus sehr wohlgeeignet, das Zustandekommen des Schweisses zu erklären. Gleich wie wir bei sehr gefässreichen Neu-

bildungen im Gehirn unter zunehmendem Blutreichthum Lähmungserscheinungen in verschiedenen Nervengebieten eintreten sehen, welche bei der Verminderung des Blutgehaltes wieder verschwinden: hat, nach meiner Ueberzeugung, auch die Vorstellung keine Schwierigkeiten, dass einzelne der sympathischen Nervenelemente comprimirt und dadurch vorübergehend paretisch oder paralytisch werden, wenn der Blutgehalt der beschriebenen varicösen Gefässhohlräume unter verschiedenen Bedingungen z. B. bei verhindertem Rückfluss des venösen Blutes u. s. f. gewisse Grenzen überschreitet. Eine solche Compression der nervösen Elemente des Sympathicus erscheint um so plausibler, als die bindegewebige Hülle, welche die sympathischen Ganglien umgiebt, Fortsätze zwischen die einzelnen Zellen sendet, welche zugleich Träger der Blutgefässe sind und so gleichsam Kapseln für die einzelnen nervösen Elemente herstellen. Je mehr die gefässtragenden Septa Raum einnehmen, um so mehr wird die Functionirung der beeinträchtigten Nerven genirt werden.

Kurz nach der Publication der Fränkel'schen Dissertation (Juli 1874), worin meine Beobachtung zuerst niedergelegt wurde, erschien eine sehr dankenswerthe Arbeit von Alexis Lubimoff (Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems, dieses Archiv Bd. LXI, 2. Heft). Er beobachtete unter verschiedenen in der Arbeit nicht genauer präcisirten Bedingungen auch hochgradige Injectionen sympathischer Ganglien auf der einen, neben Blutarmuth auf der anderen Seite. Ferner erwähnt er bei sehr starker Injection der Gefässe auch die Ectasien der Blutgefässe an einzelnen Stellen. Er sah letztere z. B. sehr stark entwickelt in einigen Fällen von Puerperalfieber im Ganglion cervicale supremum. Nach der von Lubimoff gegeben Abbildung l. c. Taf. VII, 1 waren die Gefässectasien weit geringfügiger und zeigten weit weniger den varicösen Charakter als in dem von mir geschilderten Falle.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IV. Fig. 5.

Durchschnitt durch das Ganglion cervic. infer. sin. Bei a die varicös erweiterten und ectasirten Blutgefässe, bei b die Nervenzellen. Bei c ein Blutgefäss, welches den weitesten in den Ganglien des rechten Halssympathicus entspricht (Hartnack, System 4. Tubus eingeschoben. Prisma. Vergrösserung 40).

2.

Experimenteller Beitrag zur Wirkung des Alkohols im Fieber.

Von Dr. Gustav Strassburg aus Bremen.

In seiner No. 51 v. d. J. S. 815 bringt das Centralblatt für die med. Wissenschaften ein Referat über obigen in Bd. LX. S. 471 dieses Archivs veröffentlichten kleinen Aufsatz. Ich habe über dieses Referat folgendes Sachliche zu sagen, weil

ich nicht zugeben will, dass meine Arbeit den zahlreichen Lesern des Centralblattes in ungenauer Auffassung erscheine.

Der Referent spricht von „sehr grossen" Dosen Alkohol, womit ich bei meinen Fiebernden operirt habe. Jeder Unbefangene muss darunter solche Mengen verstehen, die zu schwerer Berauschung führten, sonst hätten doch das „gross" und das „sehr" davor gar keinen Sinn. Es wird aber in den nehmlichen Zeilen des Referenten zugestanden, dass ungünstige Nebenwirkungen nicht vorkamen, ein Punkt, auf den ich selbst Nachdruck legte. Ausserdem hat Ref. wohl übersehen, dass ich S. 475 feststellte, wie wir die Alkoholgaben gemäss unserer täglichen Gewohnheit zu taxiren haben. Mein erster Patient bekam pro dosi 45, der zweite — beide Soldaten — 90—91 Ccm. absoluten Alkohol. Wenn ein Quantum Bier und Wein, das Manche von uns täglich in kurzer Zeit ohne den geringsten Nachtheil consumiren, genau das Nehmliche enthält, so ist doch auch aus diesem Grunde jenes „sehr gross" eine doppelte Uebertreibung.

Hinter meiner Aussage, im Fieber werde der Alkohol bekanntlich rasch zerstört, macht der Ref. ein weises (?). — Ich bitte ihn, für den normalen Menschen die Untersuchungen von Frerichs[1]) und Dupré[2]) nachzulesen. Sie lassen keinen Zweifel übrig. Was aber für den fieberfreien, das gilt mindestens ebenso für den erhitzten Organismus. Hierfür existiren die experimentellen Belege von Binz[3]) und von Anstie[4]), deren übrigens noch mehr aufzufinden wären, wenn diese nicht genügten.

Ref. stösst sich daran, dass ich sage, im Fieber bestehe eine grössere Toleranz des Organismus für den Alkohol, und dass ich gleichzeitig die Angabe bestätige, wonach Fiebernde leichter auf die abkühlende Wirkung reagiren als Gesunde. Dieser Anstoss beruht auf Uebersehen der bereits experimentell festgestellten Thatsachen. Die „Toleranz" bezieht sich doch nur auf das Sensorium, die antipyretische Wirkung aber hat mit dem Sensorium gar nichts zu thun. Das geht schon allein aus der Abwesenheit des Rausches in meinen etwa 50 Messungen hervor. Das Sensorium kann gleichzeitig während des Temperaturabfalles afficirt sein, muss es aber nicht sein. Wo liegt denn hier der Widerspruch? Ich stelle zwei Erfahrungen neben einander, die jeder mit Experimentiren einigermaassen vertraute Arzt leicht sich vorführen kann, — dass Fiebernde grössere Quantitäten Alkohol vertragen ohne Rausch, und dass Nichtfiebernde grössere Quantitäten zum Temperaturabfall bedürfen. Dadurch, dass der Referent sie nicht zu vermitteln weiss, werden sie doch noch nicht unmöglich. Somit trifft der Fehler in der Logik, den er seinen Lesern an mir demonstrirt, meine Auffassung nicht.

Bremen, den 17. November 1874.

[1]) Handwörterbuch der Physiologie. III. 808.
[2]) On the elimination of alcohol. Practitioner, 1872. März u. April.
[3]) Dieses Archiv Bd. LI. S. 165.
[4]) Stimulants and Narcotics. London 1864. S. 427, 439, 441.

XXI.

Auszüge und Besprechungen.

Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt a. M., herausgegeben von dem Aerztlichen Verein. XVII. Jahrgang, 1873. Frankfurt a. M., Sauerländers Verlag 1874. IV. u. 235 S. 8° [1]).

Die Bewegung der Bevölkerung in dem gedachten Jahre war: es wurden getraut 1090 Paare gegen 670 in 1870, 748 in 1871, 951 in 1872, also 300 über den Durchschnitt der 3 Jahre 1870—1872. Die Trauungen vertheilten sich auf die Monate: October 128, December 115, Juli und August je 100, Juni 99, November 94, September 92, Mai 89, April 83, März 76, Februar 60, Januar 54.

Geboren wurden 2769 Kinder gegen 2659 in 1870, 2507 in 1871, 2894 in 1872, also 82 über die Durchschnittszahl der Jahre 1870—1872. Die Geburten vertheilten sich auf die Monate: März 257, Juli 246, December 240, April 239, August 238, Juni 235, October 232, Mai 231, Januar 220, November 204, Februar 201.

Es starben 2102 gegen 2119 in 1870, 2401 in 1871, 1955 in 1872, also 56 weniger als der Durchschnitt der drei Jahre 1870—1872. Die Todesfälle vertheilen sich nach den Monaten: April 233, Mai 207, Juni 195, März 190, August 182, Juli 174, Januar 172, Februar 165, December 159, September und October je 151 und November 123. Die Reihenfolge der Monate hinsichtlich der Todesfälle ist also eine ganz abweichende vom Vorjahr; nur der November behauptet seine günstige Stelle. Von den Gebornen waren 2675 lebend und 94 todt geborne; 2425 ehelich und 344 unehelich geborne. In Bezug auf diese Verhältnisse ergiebt der Vergleich mit früheren Jahren, dass 1867—1870 das Verhältniss der unehelichen Geburten zu den Geburten überhaupt 15 pCt. war, 1870 : 14,3, 1871 : 12,9 und 1873 : 12,4 pCt. Die Zahl der Todtgeburten war 1859 : 5, 1864 : 4,3, 1869 : 3,5, 1873 : 3,4 pCt. Der Grund dafür ist in der erleichterten Eheschliessung zu suchen, in Folge deren die Zahl der Trauungen indem um 100 pCt. zugenommen hat bei einer Bevölkerungszunahme von 61 pCt. Von den Todesfällen erfolgten 503 vor vollendetem ersten, 47 (20 Männer, 27 Weiber) nach zurückgelegtem 80. Lebensjahre, 25 endeten durch Selbstmord (21 M., 4 W.), 2 durch Mord und Todschlag; die Opfer des „Biercrawalls“ waren 21 (19 M., 2 W.), durch gewaltsamen Tod

[1]) Vgl. dieses Archiv Bd. LIX. S. 542.

endeten im Ganzen 103 (90 M., 13 W.). An Typhus starben 63 (33 M., 30 W.), an Keuchhusten 42 (19 M., 23 W.), an Scharlach 9 (4 M., 5 W.), an Diphtheritis 20 (5 M., 15 W.), an Tuberculosis 389 (224 M., 165 W.), an Pneumonie 145 (68 M., 77 W.), an Bronchitis 65 (29 M., 35 W.). — In den 20 Jahren 1854—1873 fällt die geringste Sterblichkeit 5mal in den November, 4mal in den October, 4mal in den September, 3mal in den Juni, 3mal in den Februar und 1mal in den August; die höchste Sterblichkeit 5mal in den März und ebenso oft in den April, 4mal in den Januar, 3mal in den Mai, 2mal in den December und 1mal in den Juli.

Frankfurt a. M., October 1874.

Dr. W. Stricker.

Druckfehler.

Seite 124 Zeile 1 v. u. lies: 1872.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXII. (Sechste Folge Bd. II.) Hft. 4.

XXII.

Eine Doppelmissgeburt.

Beschrieben vom Cand. med. E. Kortüm (Greifswald).

(Hierzu Taf. VI.)

Durch Zusammenstellen und Ziehen von Mittelzahlen vieler Doppelmissgeburten ist durch spätere Autoren die zuerst von Haller gemachte Wahrnehmung längst als Thatsache festgestellt, dass die Mehrzahl der Doppelmissbildungen in das weibliche Geschlecht fällt. Auch vorliegendes Exemplar ist ein weibliches und zwar ein Monstrum a superiore et inferiore parte duplex. Die Verbindung beider Individuen erstreckt sich vom oberen Rande des Sternum bis zum gemeinschaftlichen Nabel, von welchem an abwärts jedes Kind vollkommen selbständig wird, so dass unterhalb der gut entwickelten zusammenhängenden beiden Brustkörbe und den Regiones epigastricae jedem Individuum der übrige Theil des Abdomen, Becken und untere Extremitäten gesondert zukommen, ebenso die oberen Extremitäten und der Kopf. Wir werden also diese Missbildung nach Foerster als einen Thoracopagus tetrabrachius bezeichnen müssen.

Die beiden Körper lassen eine auffallende Aehnlichkeit und eine höchst gleichmässige Entwickelung nicht verkennen. Messungen des Umfangs wie der Länge beider Individuen geben vollkommen gleiche Werthe, obwohl die Schlusslinie nicht mathematisch genau in der Medianlinie beider Körperhälften jedes Kindes liegt. Es ergiebt sich z. B. die rechte Thoraxhälfte des rechten Kindes vom Proc. spinosus

bis zu der Schlusslinie gemessen, umfangreicher, als die zugehörige linke Thoraxhälfte, aber genau von gleicher Ausdehnung mit der linken Brusthälfte des linken Kindes. Wir finden diese Verhältnisse später erklärt. —

Die Entfernung vom Scheitel bis zur Steissspitze misst beiderseits 23 Cm., vom Steiss bis Ferse 15,5 Cm., die ganze Länge eines Kindes somit circa 38 Cm. Der Umfang des Brustkorbes in der Mammillarlinie bis zur Vereinigungslinie beträgt 14 Cm., der Durchmesser des doppelten Brustkorbes von Proc. spinosus zu Proc. spinosus 12,5 Cm. Aus diesen Maassen auf das Alter schliessen zu wollen, ist wohl nicht thunlich, da überall die als Regel aufgestellten Zeichen zur Erkennung des Alters im Stiche lassen, wo keine normalen Verhältnisse vorliegen, und obgleich die Längenmaasse sehr mit dem normalen Maass eines 10monatlichen Fötus differiren möchte aus anderen Gründen das Alter dieses Monstrum doch in das Ende des 9. oder in den Anfang des 10. Monats zu setzen sein. Eine Gewichtsbestimmung, die übrigens auch keinen genügenden Aufschluss gegeben hätte, auch wenn sie gleich nach der Geburt gemacht wäre, lässt sich zur Zeit um so weniger mit Nutzen ausführen, als das Monstrum schon längere Zeit in Spiritus gelegen. Die untere Epiphyse des Femur lässt allerdings keinen Verknöcherungskern erkennen, aber nach Hecker's und Hartmann's Untersuchungen kommt auch bei entschieden reifen Kindern ein Fehlen dieses alten Merkzeichens vor. Jedoch ist die Pupillarmembran verschwunden, die begonnene Fettbildung lässt die Körperformen runder, die Gesichter glatt und wenig runzlig erscheinen, die Schädel zeigen kurze Haare, das Wollhaar ist auf dem Körper meist verschwunden, nur an den Schultern mit der Pincette noch fassbar, die Fingernägel stehen noch hinter den Fingerspitzen zurück, die Labia majora haben sich noch nicht an einander gelegt und aus der Summe dieser Merkzeichen dürfte es gerechtfertigt sein dem Monstrum ein Alter von 9 bis 10 Monaten zuzuerkennen. Ob dasselbe todt geboren oder nach der Geburt gelebt, darüber fehlen die Nachrichten, jedenfalls hat das Leben aber nicht lange gedauert, denn der Nabelstrang zeigt frische Unterbindung. Vielleicht klärt auch die Anatomie der Herzen diese Frage.

Bevor auf das anatomische Verhalten der Organe und der Theile beider Kinder zu einander eingegangen wird, mag die Vorbemerkung nicht unnütz sein, dass das Doppelmonstrum nicht als bestehend aus zwei Leibern, die durch irgend welche Hemmungsbildung in einigen Theilen sich vereinigten, aufgefasst werden darf, sondern vielmehr als ein einziges Individuum mit doppelter Entwickelung der ganz normalen Theile, und will ich mich von vornherein gegen eine andere Auffassung verwahren, wenn ich auch im Folgenden des Verständnisses halber häufig genug die Ausdrücke: linkes oder rechtes Kind gebrauchen werde. Weiter unten soll die Berechtigung dieser Auffassung näher explicirt werden.

Bei der so gleichmässig geschehenen Entwickelung würde es schwierig sein vordere und hintere Seite an dem Doppelmonstrum festzustellen, wenn nicht einige Anhaltspunkte gegeben wären, welche aus der Verlegenheit helfen. Das eine Sternum ist etwas breiter als das andere, der Nabelstrang neigt sich mehr der Seite des breiteren Sternum zu und endlich zeigen sich auch die Gesichter dieser Seite etwas zugewandt, so dass es gerechtfertigt erscheinen dürfte diese Seite als die vordere zu bezeichnen. Ich komme später noch auf diesen Punkt zurück. Denke

man sich also das rechte Individuum auf die linke Seite gelegt mit den rechten Extremitäten nach oben gekehrt, das linke auf die rechte Seite gelegt und der Kürze wegen ersteres mit A, letzteres mit B bezeichnet, so ist die Vorderseite des Doppelmonstrum dem Beobachter zugewandt. Bei der im Folgenden gegebenen anatomischen Beschreibung ist stets diese Lage beibehalten worden, so dass sich der Leser bei allen Ausdrücken der Dimensionen immer diese Lage vergegenwärtigen möge.

Die äussere Haut, welche einen ziemlihb entwickelten Pannic. adiposus fühlen lässt, geht continuirlich, ohne dass nur eine Linie oder Raphe eine Verschmelzung anzeigt, über die Körper beider Kinder fort, setzt auch ohne sichtbare Grenze auf den gemeinsamen Nabelstrang über, gehört somit beiden Individuen gemeinsam an (Fig. 1).

Ein senkrecht von oben nach unten geführter Sohnitt trennt die Haut in der Vereinigungslinie bis zum Nabel. Vom Nabel an wird der Hautschnit sowohl an A wie an B jederseits zur Spina anterior superior des Beckens geführt, die Haut zurückpräparirt und der seitliche Lappen vom Sternum bis zu der Spina seitwärts, der dreieckige, unterhalb des Nabels liegende Lappen nach unten zurückgeschlagen. Somit tritt die Musculatur des Abdomen und Thorax der Vorderseite deutlich hervor. Ein starker M. sternalis, welcher vom Nabel aus am Thorax in die Höhe steigt, andererseits das Verhalten des M. rectus abdom. und an jedem Kinde ein stark entwickelter Pyramidalis ist das, was von der Musculatur unsere Aufmerksamkeit allein in Anspruch nimmt, denn die übrigen Muskeln zeigen den gewöhnlichen Verlauf. Der rechte M. rectus abdom. des Fötus A vereinigt sich mit dem linken Rect. abdom. des Fötus B oberhalb des Nabels in der Linia alba nicht überall in gleich inniger Weise, sondern nur in den beiden obere Dritteln des Raums zwischen Nabel und Sternum lässt sich von einer geschehenen Vereinigung sprechen, während im unteren Drittel dieses Raumes, also unmittelbar oberhalb des Nabelstranges beide Muskeln sich spitzwinklich von einander zu entfernen beginnen, den Nabel dann weitläufiger umkreisen um, unterhalb desselben noch mehr aus einander strebend, sich zu dem Ramus horizont. oss. pub. ihres Beckens zu begeben. Ebenso weitläufig den Nabel umkreisend kommen die der Hinterseite angehörenden entsprechenden Muskeln unter dem Nabel hervor und streben, anfangs einen breiteren, sich allmählich aber mehr verringernden Zwischenraum mit ihrem Gespan der Vorderseite bildend, zu dem entsprechenden Schaambein, ohne sich indess, ebensowenig wie die der Vorderseite an die Symphyse selbst zu inseriren. Der so in der Schlusslinie der Bauchwandungen beider Kinder entstandene, nur mit einer wenig starken Aponeurose ausgefüllte Zwischenraum wird von den ungewöhnlich breiten und starken Pyramidales überdacht, welche mit breiter Basis von der Symphyse entspringen. Sie bedecken hier vollkommen das Ansatzende der Recti, ihr nach oben sich zuspitzendes Ende findet in der Aponeurose dicht unterhalb des Nabels seinen Ansatzpunkt. Namentlich sind die Mm. pyramidales des Fötus A stark entwickelt; sie sind in der Mitte des Raumes zwischen Nabel und Symphyse noch so breit, dass sie den Zwischenraum, welcher ungefähr die Breite eines Rectus hat, vollkommen ausfüllen. Nicht weniger interessant ist das Verhalten des Sternalis. Sehnig aus der Aponeurose dicht oberhalb des Nabels entspringend erhält er von dem 7. und

6. Rippenknorpel beider Brustkörbe dicke fleischige Verstärkungsbündel und inserirt sich nach einem schrägen Verlauf nach oben und aussen an die 1. und 2. Rippe beider Brustkörbe und mit einem theils sehnigen, theils muskelführenden Zipfel an den medialen Kopf jedes Sternocleidomastoid. der Hinterseite, stellt also eine Verbindung des rechten Kopfnickers des Fötus B und des linken Kopfnickers des Fötus A mit dem Nabelstrange her. Eine Spannung dieses Sternalis wird somit eine seitliche Neigung beider Köpfe bedingen und die Gesichter von einander abwenden. Gegenseitige Wirkung und Zweck des Sternalis und der beiden Pyramidales ist unschwer zu verstehen. Einmal dürften sie eine zu starke Zerrung am Nabelstrange und dessen Nachbartheilen verhüten, welche durch ein zu starkes Auseinanderweichen der unteren Körperhälften des Fötus A und B herbeigeführt werden könnte. Durch eine Contraction der Pyramidales würde die günstigere Lage wieder hergestellt werden. Andererseits wird aber auch die Last der Eingeweide und des Nabelstranges den Sternalis in Spannung erhalten und seine an die Sternocleidomastoidei angreifenden Köpfe werden dadurch fortwährend die Gesichter nach vorn kehren, so dass also A und B in ihrem intrauterinen Leben einander die Seitenflächen der Gesichter zuzukehren gezwungen waren und gleichsam freie Aussicht nach vorn gehabt haben, deren sie allerdings in dieser Periode ihres Lebens noch nicht bedurften. Auf der Hinterseite findet sich keine Andeutung eines M. sternalis.

Die Untersuchung des Knochengerüstes ergiebt nichts Ungewöhnliches. Die Skelette sind in allen ihren Theilen vollkommen symmetrisch und normal entwickelt, ausgenommen die Sterna, von denen gleich gehandelt werden soll. Der tastende Finger zählt 12 Rippen, von denen sich je 7 in normaler Weise mit der zugehörigen Sternumhälfte vereinigen. Das Sternum besteht aus einem durch Verschmelzung der oberen Ränder der 4 Manubriumhälften hufeisenförmig zwischen vorderer und hinterer Vereinigungslinie eingeschobenen Gebilde, dessen convexer Bogen die Vereinigungsebene nach oben abschliesst. Eine genaue Messung mit dem Zirkel ergiebt für das gemeinsame Manubrium der Vorderseite in seiner grössten seitlichen Ausdehnung eine Breite von 1,8 Cm., für das der Hinterseite eine Breite von 1,5 Cm., und ebenso zeigt das Corpus der vorderen Seite mit dem der hinteren eine Differenz von 0,2 Cm. Hiernach hat die Entwickelung der linken und rechten Körperhälfte jedes Kindes doch nicht in vollständig symmetrischer Weise stattgefunden, sondern beide Individuen erscheinen von einander etwas um die verticale Axe gedreht. So erklärt sich auch der ungleiche Umfang der rechten und linken Körperhälfte eines Individuums. Die Vereinigung der 4 Schlüsselbeine mit dem Sternum bedarf wohl weiter keiner Erwähnung. Alle Theile des Sternum wie Manubrium sind in senkrechter Linie vollkommen vereinigt und lassen nur mit Mühe die Verschmelzungslinie erkennen, was zum Theil wohl der Einwirkung des Spiritus zuzuschreiben ist; die Proc. ensiform. fehlen sowohl auf der Vorder- wie Hinterseite. Soviel bietet die äussere Untersuchung. Nun zu der Lage der inneren Organe.

Die Sternoclaviculararticulation wird beiderseits ausgelöst, das Manubrium in der Krümmung durchschnitten, und nach Abtrennung der 7 Rippenknorpel der Vorderseite nach unten geschlagen. Die hiermit geöffnete Thoraxhöhle zeigt das in einem geräumigen Herzbeutel eingeschlossene Herz, welches sich dem fühlenden

Finger als ein vereinigtes, doppeltes zu erkennen giebt (s. Fig. 1); rechterseits die rechte Lunge von A, linkerseits die linke von B, die Halsgefässe verdeckt von der Thymusdrüse. Nach unten wird die Brusthöhle von einem gemeinschaftlichen Zwerchfell begrenzt, welchem mit breiter Basis der Herzbeutel angewachsen ist. Auch das Mediastinum anticum wurde bei der Abtrennung des Sternums der Untersuchung unterzogen. Hart unter dem Brustbein abgetrennt erscheint es als ein bindegewebiges Stratum in medialer Richtung über den Herzbeutel verlaufend, ohne durch Entfernung seiner Blätter im unteren Theil dem Herzbeutel ein Cavum zu bieten, so dass also der ganze Herzbeutel von der Pleura überzogen wird. Im oberen Theile weichen die Blätter aus einander um Theile der Thymusdrüse aufzunehmen und der Wirbelsäule als Mediastinum posticum sich zu nähern. Dieselben Verhältnisse liegen auf der Hinterseite vor, auch dort findet sich eine Anlage des Mediastinum anticum, jedoch lässt sich nicht wegen des subtilen Gewebes eruiren aus wieviel übereinander gelagerten Platten diese Mediastina antica bestehen. Wir werden bei der Beschreibung des Peritoneums noch auf diesen Punkt zurückkommen. Um die weitere Einsicht in das Abdomen der Doppelmissgeburt zu bekommen, werden die äusseren Umhüllungen: die Bauchdecken, in derselben Weise wie die äussere Haut zurückgeschlagen, natürlich mit Umschreibung des Nabels. Unter dem Diaphragma liegt mit convexer Fläche nach oben gekehrt eine Leber, durch eine membranöse Platte in 2 Hälften getheilt, welche Platte sich über beide Leberhälften ausbreitend, nach oben mit dem Zwerchfell, nach unten und seitlich mit den Bauchwandungen in Verbindung steht. Unter dem linken scharfen Rand der Leber sieht der leicht nach aussen und unten gekrümmte Magen des Kindes B hervor, auf der rechten Seite sieht man keinen Magen, sondern die rechte Niere des Kindes A als rundlichen Körper sich unter dem Bauchfell abheben. Zu dem unteren Rande der Leber zieht an den äusseren Bauchwandungen aufsteigend rechts und links das Colon transversum jedes Kindes heran, um eine kurze Strecke lang in horizontaler Richtung unter der Leber hin verlaufend, der Medianlinie nahe gekommen, sich nach unten zu wenden. Somit entstehen unterhalb der äusseren, unteren Leberränder, von dem Dickdarm je eines Kindes begrenzt, 2 unregelmässig viereckige Räume; denn die convexe Fläche der Leber liegt überall den Bauchwandungen an und dort, wo die die beiden Leberhälften trennende Platte auf die Bauchwandungen übergeht, beginnt die Trennung der Individuen nach unten. Diese Räume werden vom Dünndarm ausgefüllt, dessen Anfang unter der Leber gesucht werden muss. Der Nabel zeigt auf seinem Durchschnitt fünf Gefässe und nach der Untersuchung ergeben sich 2 Nabelvenen und 3 Arterien. Eine Vene tritt auf der Vorderseite, eingehüllt von Theilen jener Platte, gerade in der Vereinigungsebene unter die Leber, während die andere sich zu der Hinterseite der Bauchwandungen begiebt, um dort aufsteigend sich vorläufig den Blicken zu entziehen. Zwei der Arterien kommen dem rechten, eine dem linken Fötus zu; es fehlt die rechte Nabelarterie dem Fötus B. Diese Verhältnisse ergiebt die oberflächliche Aspection, ohne dass in die Lage der Theile ein gewaltsamer Eingriff geschehen ist. Beifolgende Figur mag dem besseren Verständnisse dienen. Es sind die Halsgefässe und das Herz freigelegt, die Eingeweide in Folge des heruntergeschlagenen Nabels hervorgequollen und das Bauchfell z. Th. entfernt, sonst aber die Lagerungsverhältnisse

eingehalten. Nun zu der anatomischen Beschreibung und Deutung der Theile, welche erst eine sorgfältige Präparation möglich macht. Alle Organe wurden in situ der Untersuchung unterzogen, um das Präparat im Zusammenhang zu erhalten und bei allen Ausdrücken der Dimensionen vergegenwärtige man sich stets die Lage des Doppelmonstrums auf der Hinterseite.

Vom Nabelstrang aufsteigend setzt sich das Peritoneum, die vordere Vena umbilicalis als Lig. teres umhüllend auf die Leber in Gestalt jener oben erwähnten Platte fort, welche der Bedeutung, nicht der Lage nach einem Lig. suspens. hepatis entspricht. Man wird diese Falte erst nach weiterer Explication der Momente, welche Gestalt verändernd auf die Leberkörper bei seiner Entwickelung einwirken mussten, verstehen lernen. Für jetzt wollen wir sie als ein accessorisches Lig. suspens. bezeichnen. Wird nun an der zu der Hinterseite sich senkenden zweiten Vena umbilicalis ein leichter Zug nach oben ausgeführt, so sieht man diese, ebenfalls in ein Lig. teres eingeschlossen, in eine auf den hinteren Bauchwandungen gelagerte 2. Leber sich einsenken. Beide Lebern aber, unter dem Zwerchfell kuppelartig vereinigt, stellen einen einheitlichen grossen Leberkörper dar, welcher nicht ohne gewaltsamen Eingriff in die beiden Lebern der einzelnen Kinder zerlegt werden kann. Das ganze Gebilde hat ungefähr die Gestalt einer geöffneten zweischaligen Muschel mit abgerundeten Kanten, das Schloss dem Zwerchfell, die Schalen den Bauchwandungen der Vorder- und Hinterseite anliegend. Auch auf die Rückseite der hinteren Leber setzt sich das Lig. teres in der Richtung der Schlusslinie in eine Platte fort, so dass also, wenn man sich diese Platte und die der vorderen Seite auf einander zuwachsen denkt, und ebenso beide Mediastina antica, zwei getrennte Individuen entstehen würden. In der Medianlinie des gemeinsamen oder besser der vereinigten Zwerchfelle, denn auch hier hat man es mit zwei verschmolzenen Diaphragmata zu thun, wie die beiden erkennbaren Centra tendinea beweisen, treffen sich beide Platten und im Winkel von 90° erstreckt sich von hier aus sowohl nach rechts wie auch nach links je eine Bauchfellfalte über den kuppelartig gewölbten oberen Theil des Leberkörpers, welchen wir in unserem Vergleich als Schloss der Muschel bezeichneten, so dass also dem unter dem Zwerchfell in seitlicher Richtung vorgehenden Finger überall ein Widerstand durch diese Falte geboten wird. Man kann ihr die Identität mit dem Lig. suspensorium im normalen Körper nicht absprechen. An den äusseren, also den Wirbelsäulen zugekehrten Rändern finden sich die Ligg. coronaria. Es ist hiernach zweifellos, dass ursprünglich zwei Lebern bestanden, die bei ihrer Entwickelung in die Bauchräume hinein sich bald in der Medianlinie vereinigt haben, und dass von der oberen und unteren Leber jedem Kinde je eine Hälfte zukommt, indem der Lobus dexter des Fötus A sich mit dem Lobus sinister des Fötus B auf der Vorderseite und in umgekehrter Weise sich die Lobi auf der Hinterseite vereinigt haben (s. Fig. 1 und 2). Und in der That bestätigt schon die äussere Gestalt des Leberkörpers diese Voraussetzung. Hebt man die vordere Leber in die Höhe, so sieht man, der muldenförmigen Wölbung unter dem Zwerchfell entsprechend, eine concave Höhlung im Innern bestehen, welche einen grossen Theil des Dünndarms beherbergt, so dass beiden Bauchhöhlen unter dem zweiklappigen Leberkörper hin eine Communication geboten wird. Nichts desto weniger wollen wir bei der weiteren Be-

schreibung die einmal gebrauchten Bezeichnungen „vordere und hintere Leber“ beibehalten, um nicht den Leser zu verwirren. Die an dem linken Lig. suspensorium hängende Hälfte der vorderen Leber zeigt einen scharfen unteren Rand, die rechte Hälfte einen stumpfen Rand; die hintere Leber zeigt gerade die umgekehrten Verhältnisse, rechts ergiebt sich ein nach unten sehender scharfer, links ein stumpfer Rand und ist der linke Theil der grössere. Präciser lässt sich unsere Deutung der Leberabtheilungen der beiden Fötus durch den Verlauf der Gefässe beweisen. Zunächst rechtfertigt die Auffassung einer Verschmelzung der primitiven Lebern in den Vorderrändern der Eintritt der Nabelvenen von der Seite, und die dadurch bedingten accessorischen Ligg. suspensoria, die man besser als Verlängerungen der Ligg. teres auffassen mag; dann aber klärt der veränderte Lauf der Vena cava die vorliegenden Verhältnisse vollkommen auf. Wird die vordere Leber nach aufwärts geklappt, die hintere leicht nach abwärts gezogen und der gesammte Darm nach links hinüber bis an die Medianlinie zurück gedrängt, so präsentirt sich der ganze Leberantheil des Fötus A von unten und am rechten Aussenrande verräth sich, unter dem Bauchfell hinziehend die starke Vena cava inferior, in der inneren Höhlung leicht diese Leber berührend. Ein kleines warzenartiges Läppchen hängt von der vorderen Hälfte, dem Lobus dexter, an der Berührungsstelle über die Hohlrinne hin und deutet den Lobus Spigelii an. Ein prüfender Zug an den beiden Venae umbilicales ergiebt eine grössere Spannung der Hohlvene, wenn die hintere Hohlvene gezerrt wird. In der That beweist sich bei weiterer Präparation diese als dem Fötus A zugehörig. In der Mitte des unteren Randes der hinteren Leber eingetreten schwingt sie sich, auf der hinteren Hälfte, dem Lobus sinister des Fötus B, hinziehend, wenig tief in die Lebermasse eingesenkt nach oben und rechts und nachdem sie nach links hin den Verbindungszweig zur Vena portarum hergegeben, der Stamm aber als Ductus venosus Arantii die eingeschlagene Richtung beibehält, mündet derselbe unter dem erwähnten Lobus Spigelii in die Vena cava ein, um so den erforderlichen fötalen Kreislauf darzustellen. Eine dieser Leber zugehörige Gallenblase kann nicht aufgefunden werden; die einzig vorhandene lagert auf der linken Hälfte der hinteren Leber, hart an der linken Seite der eben beschriebenen Vena umbilicalis. Sie muss der Lage nach der anderen Leber zuerkannt werden, da der betreffende Lebertheil dem Lobus dexter des Fötus B entspricht. Der Fundus der Blase sieht nach abwärts, der Ductus cysticus zieht nach rechts und oben um sich, fast in der Hohlkehle angekommen, mit zwei Ductus hepatici zu vereinen, welche fast im rechten Winkel zusammentretend, gespreizt je aus der inneren Höhlung einer Leber zu Tage kommen, der rechte mehr von der Aussenseite her als der linke. Der Ductus choledochus ist einfach und kurz und wissen wir somit, wo der Anfang des Duodenum zu suchen ist. Die vordere Vena umbilicalis zieht anfangs in der Medianfurche auf der unteren Fläche der vorderen Leber hin und sendet, fast bis in die innere Höhlung gelangt, in der begonnenen Richtung den voluminösen Verbindungszweig zu der Vena portarum ab, während der im Lumen geringere Stamm, im Leberparenchym gebettet, mit einer Windung nach links dem Aussenrande der Leber zuzieht. Ohne den Lobus dexter zu berühren begiebt er sich nach oben und links, um dort in die Vena cava inferior einzumünden. Ein unregelmässig begrenztes Leberläppchen erhebt sich nahe der

Hohlkehle aus dem Lobus dexter um theilweise diesen Ductus venosus Arantii zu überdachen, ohne indess mit dem Lobus sinister verwachsen zu sein. Es ist der Lobus Spigelii. Von einem Lobus quadratus ist an beiden Lebern nichts wahrzunehmen, sie werden bei der Vereinigung, welche ja in diesen Theilen erfolgt ist, eingezogen sein. Die innere Hohlkehle repräsentirt die Porta hepatis. Die Venae portarum bilden sich beiderseits aus den zugehörigen Venen des Darmtractus und aus den Zweigen der Vv. umbilic., so jedoch, dass zuvor beide von den Nabelvenen kommenden Zweige unter sich zu einem gemeinsamen breiten Stamme zusammentreten und aus diesem breiten Gefässe erst jeder Vena portarum der entsprechende Verbindungszweig geliefert wird. Die Vena cava des Fötus B, aus der Abdominalhöhle aufsteigend, beschreibt, an der Pars costalis des Zwerchfells angekommen, eine der Leber zugekehrte Krümmung, um sich alsbald in den kuppelförmigen Theil des Leberkörpers einzusenken und ganz im Leberparenchym verborgen, nach Aufnahme des Ductus venosus Arantii in der Richtung des Lig. suspensorium nach rechts hinüberzuziehen und oberhalb des rechten Aussenrandes des Leberkörpers mit der Vena cava des Fötus A sich zu einem einzigen geräumigen Gefäss zu vereinen. Auf der vorderen wie hinteren Seite der so entstandenen gemeinschaftlichen Ven. cava infer. münden mehrere Vv. hepat. ein. Der Versuch, den Leberkörper in die Lebern des Fötus A und B in der Vereinigungslinie zu trennen, scheitert an der vollkommenen Verschmelzung des Leberparenchyms; die Bauchfellüberzüge greifen nirgends in die Substanz der Leber hinein, nur in der Eintrittsstelle der Vv. umbilical. lassen sich die Bauchfellfalten noch eine kurze Strecke weit verfolgen, indem sie mehr oder weniger tief in das Leberparenchym hineinschneiden. Noch möchte ein Punkt der Beachtung würdig sein. Wir haben im oberen Körpertheil die ungleich symmetrisch entwickelten Brustkörbe jedes Individuums festgestellt, resultirend aus der stattgehabten minimalen Drehung um die verticale Axe. Auch auf die Entwickelung des Leberkörpers ist diese Drehung nicht ohne Einfluss geblieben. Bei vollkommener Symmetrie dürften die beiden vorderen Leberhälften keine grössere Ausdehnung in die Breite gewonnen haben, als die hinteren, aber auch hier ergiebt sich nach der Messung der grössten Querdurchmesser ein Plus von 0,3 Cm. für die vorderen Hälften. Aus diesen Verhältnissen ergiebt sich, dass die ursprünglich doppelt angelegte Leber, schon vor der Bildung des zweiten Kreislaufes vereinigt, als gemeinsames Organ für beide Individuen functionirte, und dass wegen der Begrenzung des Raumes nach vorn beide Lebern, in dieser Richtung im Wachsthum gehindert, gezwungen wurden jene muldenförmige Krümmung anzunehmen, und dieser medialen Vereinigung haben sich auch die Bauchfellfalten in ihrer Lage und Ausdehnung angepasst.

Der Darmtractus bietet Verhältnisse, wie sie schon oft bei Doppelmissgeburten beobachtet sind. Das Colon descendens und transversum beider Individuen ist schon bei der Eröffnung der Bauchhöhle gedacht worden. Letzteres entzieht sich unterhalb der Leber dem Blicke, theilweise bedeckt von Schlingen des Dünndarms, welcher hauptsächlich den Raum zwischen den Lebern und unterhalb deren Seitenrändern ausfüllt. Ebenso wurde des Magens vom Fötus B gedacht. Unter der linken oberen Leberhälfte sieht sein Fundus und seine grosse Curvatur hervor, an die sich die Milz anschmiegt. Vom oberen Ende des Fundus schickt das Bauchfell

das Lig. gastrolienale zum Hilus der Milz; in der ganzen Ausdehnung der grossen Curvatur deutet eine kleine Falte das Omentum majus an; von dem äusseren oberen Seitenrande der Leber tritt das Lig. hepatogastricum zu der vorderen Magenfläche über; aus der inneren Höhlung kommt das Lig. hepatoduodenale zum Duodenum, um dessen Verbleib den Blicken zu verbergen und erst die Trennung dieser Falte lässt die eingeschlagene Richtung des Zwölffingers feststellen. Seltsam genug endet er nach kurzem Verlauf nach unten in einen geräumigen Blindsack, welcher erst in seiner ganzen Grösse erkannt wird, nachdem er seinem Lager enthoben ist. Der weite Endsack, dessen Wandungen von grosser Consistenz, an Muskelreichthum denen des Magens nichts nachgeben, ruht nehmlich auf der linken Hälfte der hinteren Leber in einer tiefen Grube, welche neben dem Collum der Gallenblase, vom Bauchfell ausgekleidet, in länglich rundlicher Gestalt sich hinzieht. Ein Ausführungsgang des Sackes ist nicht zu entdecken, wohl aber tritt von der Art. hepatica das ernährende Blutgefäss an ihn heran.

Wir wenden uns dem Magen des Fötus A zu, welcher naturgemäss an der Hinterseite des Körpers aufgesucht werden muss. Das ganze Paquet des Dünndarms, das Colon transversum und die vordere Leber nach aufwärts und links gedrängt, lässt den Zugang zu dem Saccus epiploicus finden, rechts begrenzt von dem zu der rechten Niere tretenden Lig. hepatorenale, nach oben begrenzt von dem Lig. hepatoduodenale. Das Omentum majus hängt als kleiner Saum an der grossen Curvatur, welche der Magen als scharfen Rand dem Auge des Beobachters zukehrt. Ein leichter Zug an diesen Theilen lässt Magen und Duodenum mehr hervortreten und wird der Magen nach der rechten Seite hinübergeklappt, so dass dessen vordere Fläche den Blicken vorliegt, dann lässt sich das Duodenum in seiner Richtung verfolgen. Farbe und Beschaffenheit der Wandungen lassen seinen Anfang genau erkennen, während das nach oben sich krümmende Ende hinter dem Lig. hepatoduodenale verschwindet um hinter der Falte mit einer starken Schlinge, deren Anfang das Ende kreuzt, in den Dünndarm überzugehen, hart an der Stelle, wo das linke Duodenum sackförmig endigt. Der Anfang der Schlinge nimmt den Ductus choledochus auf. Der anfangs einfache Dünndarm wird nach zahlreichen Schlingen, welche grösstentheils zwischen vorderer und hinterer Leber gebettet sind und zum geringeren Theil auch noch in die Becken beider Individuen hinabreichen, nach einer Länge von 52 Cm. wieder doppelt, ohne dass eine grössere Ausbuchtung den Beginn des doppelten Dünndarms leicht kenntlich macht. Es kommt auf Fötus A noch eine Summe von Schlingen in der Länge von 15 Cm., auf B eine Länge von 14 Cm. Dann beginnen die Coeca, kenntlich an den Proc. vermiformes, und weiterhin die Colon, deren Länge bis zum Anus rechts 20 Cm., links 23 Cm. beträgt. Der getrennte Theil des Dünndarms, Cöcum und Colon jedes Kindes liegen getrennt in der entsprechenden Bauchhöhle, ohne noch Schlingen in das Becken des anderen Kindes übertreten zu lassen. Es ist somit anzunehmen, dass durch irgend welches mechanische Hinderniss, vielleicht durch die Bildung der Nabelgefässe und der gleichzeitigen Vereinigung der Bauchwandungen oder durch die Bauchfellfalten das Duodenum des linken Kindes von diesem gemeinsamen Theil des Darmtractus abgeschnitten wurde. Für diese Annahme spricht die starke Ausdehnung des Blindsackes in die Weite und jene tiefe Impression in die hintere Leber, in welcher

der Blindsack gelagert ist. Es steht jedenfalls die Entwickelung zu einem einfachen Dünndarm mit dem Duct. omphalomesar. in Beziehung. Allerdings findet sich an der Stelle, wo der untere Darm wieder doppelt wird, kein Divertikel, was diese Annahme noch bekräftigen würde, auch sind keine Vasa omphalomesar. mehr zu entdecken, aber wenn die Längen der einzelnen Darmabschnitte in Erwägung gezogen werden, so darf man sich dieser Annahme wohl geneigt zeigen und soll diese Vermuthung weiter unten noch näher erörtert werden. Bemerkenswerth ist noch die vollkommen freie Beweglichkeit beider aufsteigenden Dickdärme und die rechtsseitige Lage des Col. descendens im Fötus A, veranlasst durch grössere Entwickelung des linken Leberlappens in die Tiefe; denn, wie schon oben bemerkt wurde, liegen beide äusseren Flächen der Lebern, vordere wie hintere, überall den Bauchwandungen an. Aus demselben Grunde findet sich die linke Niere dieses Fötus tiefer hinabgerückt. Während die rechte die normale Lage unter dem Zwerchfell bewahrt hat, findet sich die linke bis an die Bifurcationsstelle der grossen Gefässe hinabgedrängt. Die Nieren des Kindes B haben die normale Lage, die rechte eine tiefere wie die linke.

Ein Pankreas lässt sich bei beiden Individuen nachweisen, jedoch muss ich gestehen, dass mir die Ausführungsgänge nicht zu Gesicht gekommen sind. Die Köpfe beider Drüsen ragen in die Hohlkehle der Leber hinein. Was nun das Verhalten des Bauchfells zu dem Darm betrifft, so würde man sich den Verlauf desselben nicht gut erklären können, wenn man die gewöhnliche anatomische Lehre des Einstülpens der Gedärme festhalten wollte, denn nach dieser Lehre würde man irgendwo an dem gemeinsamen Darm eine Verschmelzungslinie beider Bauchfelle erwarten müssen und von dieser Raphe aus müssten sich beide Mesenterien gesondert zurückpräpariren lassen. Solche Vereinigungslinie ist jedoch nirgends zu finden, im Gegentheil lässt sich das Mesenterium von der Fläche des Dünndarms nach rechts wie nach links beiden Wirbelsäulen zupräpariren, und wenn die an den Wirbelsäulen haftenden Mesenterien aus einander gefaltet werden, so wird leicht erkannt, dass beide sich an der Umhüllung des Darms in folgender Weise betheiligen. Entwirrt man die Schlingen des anfangs einfachen Dünndarms, so findet man diesen einfachen Theil zwischen den Bauchfellblättern der Länge nach eingeschoben; nirgends verräth ein freier Rand eine Umschlagstelle des überspannenden Bauchfells, sondern in continuirlichem Verlauf begiebt sich dasselbe zu dem doppelten Dünndarm, um den es sich schliesslich herumschlägt und den Rücklauf beginnt. Man wird zu einer richtigen Anschauung des Bauchfells kommen, wenn man sich seine Bildung in der Weise vorstellt, dass man von den vorderen Leberhälften ausgehend, gleichen Schritts in beiden Bauchhöhlen vorgeht, links mit dem bei der Beschreibung des Magens und Duodenums schon genannten Falten beginnt, rechts mit dem Saccus epiploicus, weiterhin die beiden Platten der grossen Netze zu den queren Dickdärmen, dann die Bildung der Mesenteria an den Wirbelsäulen verfolgt, welche, die Gefässe bedeckend, zunächst die Vorderseite des ganzen Dünndarms überkleiden, somit also den einfachen Dünndarm der Länge nach, den doppelten der Breite nach, und sich endlich an dessen Hinterseite herumschlagen, um zu ihrem Ausgangspunkte zurückzukehren. Es ist also ein beiden Bauchhöhlen gemeinsames Bauchfell, und soviel man bis jetzt von der Entwickelung des Peritoneum

weiss, stimmen vorliegende Verhältnisse auch mit den Anschauungen der Autoren überein. Erst nach geschehener Anlage des Darms zu seinen endlichen Formen bildet sich das Bauchfell in toto und in loco aus den inneren Theilen der Hautplatten der inneren Bauchwand und aus Theilen der Darmfaserplatte zugleich in seinem visceralen wie parietalen Blatt, und mit der definitiven Ausbildung der Gedärme hält durch selbständiges Wuchern in seinen Theilen das Bauchfell gleichen Schritt. Von den einzelnen Abtheilungen des Bauchfells ist hier noch zu bemerken, dass die Mesoc. in beiden Bauchhöhlen sehr verlängert sind, so dass diese Theile zugleich mit dem Dünndarm nach Belieben auf die eine oder die andere Seite geschlagen werden können; auch ist das Mesocol. des rechten Fötus bedeutend länger als in der Norm und die daraus resultirende grössere Beweglichkeit ermöglicht die abnorme Lage des Colon descendens an der rechten Seite der Bauchwand. In analoger Weise wie das Bauchfell dürfen wir uns auch die Pleurasäcke entstanden denken. Der Urachus reicht bei beiden Kindern nicht ganz mehr zum Nabel hinauf, sondern deutlich hebt sich der verdickte Strang des Urachus unter dem Peritoneum ab und präparirt man behutsam beide fötalen Reste im Nabelstrange fort, so kann man nach kurzer Arbeit schon ein Zusammenfliessen beider Allantoisreste constatiren, indem die anfangs rundlichen Stränge nach einer Länge von wenigen Centimetern, breiter und flacher geworden, als ein bindegewebiges Stratum zwischen den Nabelgefässen gebettet, mit diesen weiter verziehen, bis es sich schliesslich nicht mehr ohne Kunst als selbständige Lamelle darstellen lässt. Von den Gefässen der Bauchhöhle ist weiter nichts Abnormes zu verzeichnen, es findet sich überall die gewöhnliche Zahl, nur passt sich der Verlauf der Lage der bezüglichen Organe an. So verläuft bei dem Fötus A die linke Art. renalis spitzwinklig nach unten zu dem Hilus der betreffenden Niere, und ebenso spitzwinklig steigt die gleichnamige Vene nach oben; der Stamm der Mesent. superior des Fötus B ist länger als in der Norm, da er einen grösseren Weg zu dem Dünndarm zurückzulegen hat, bevor er sich in seine Aeste auflösen kann, und über die Vertheilung der Mesenterialgefässe an die einzelnen Abschnitte des Darms ist hervorzuheben, dass der einfache Theil des Dünndarms von beiden Seiten, also von beiden Aa. mesent. sup. beider Fötus seine Jejunales und Ileae erhält, während der doppelte Theil des Ileum seine Ernährungsgefässe aus der Art. mesent. superior des entsprechenden Kindes bezieht und hierdurch wird die Entstehung des einfachen Theiles aus beiden primären Darmhöhlen um so gewisser.

Das doppelte Zwerchfell bedarf nur eines For. quadrilaterum im rechten Centr. tendineum, da wie gesagt beide Venae cavae sich zu einem gemeinsamen Gefäss vereinigen, welches oberhalb der rechten Leber in den Brustraum aufsteigt. Eine Verschmelzung zweier Foram. quadrilatera zu einem einzigen ist nicht anzunehmen, dagegen spricht der veränderte Verlauf der linken Vena cava und die Lage des Loches in der rechten Zwerchfellhälfte. Wenn nach Angabe der Autoren das Diaphragma von den Rippen aus sich zu bilden anfängt und sich erst später die peripherisch entstandenen Theile im Centr. tendineum vereinigen, sich also zwischen die schon fertigen Organe der Brust- und Bauchhöhle einschieben, so ist auch kein Grund eine ursprüngliche Anlage eines linken For. quadrilaterum in diesem Falle zu erwarten.

Nach Aufnahme der Vv. hepat. tritt die geräumige Vena cava durch das Foram. quadrilaterum um im rechten unteren Ende des doppelten Herzens einzumünden. Das Herz an sich besteht aus (Fig. 3) einem sehr resistenten, musculösen und einem weniger muskelreichen, dünnwandigen Theil. Letzterer verzieht von der Einmündungsstelle der Vena cava schräg nach oben und links zur Hinterfläche des Herzens, so dass nur ein kleiner Theil von ihm bei unveränderter Lage des Herzens unter dem musculösen Theil hervorsieht. Wir werden der Entwickelungsgeschichte gemäss bereit sein, diesem dünnwandigen Theil die Bedeutung der Vorkammern, dem muskelreichen die der Kammern zuzuerkennen. Der an das Zwerchfell grenzende untere Rand des Kammertheiles ist convex nach unten ausgezogen; ein seichter Ausschnitt im Mitteltheil dieses Randes deutet die Doppelbildung an. Die beiden Seitenränder steigen schräg nach aufwärts und aussen, der obere Rand wird somit eine grössere Dimension haben als der untere und ist von zwei Furchen eingeschnitten, so dass er eine wellenlinige Begrenzung erhält. Von dem Vorkammertheile sieht man, wie erwähnt, nur den rechten unteren Abschnitt, welcher in seinem unteren Bezirk die Vena cava inf., im rechten oberen Ende die Vena cava sup. des Fötus A aufnimmt. Den Rändern entsprechend sind 4 Flächen zu unterscheiden, eine vordere, hintere, obere und untere. Die volle Ansicht der unteren Fläche bekommt man nach leichter Abhebung des Herzens vom Zwerchfell und jetzt erkennt man zugleich, wie der untere Theil des dünnwandigen Sackes vom Zwerchfell beginnend seine linke Wand der Mittellinie des doppelten Herzens zusendet und gerade dort, wo jene Furche von aussen sichtbar ist, mit dem Kammertheile eine Verwachsung eingeht. Somit wird die untere Fläche von der Mittellinie an bis an den linken Seitenrand nur von dem Kammertheile eingenommen, während die rechte Hälfte dieser Fläche einmal von dem nach oben geklappten Kammertheile und zum anderen aus dem mit der Vena cava verbundenen untersten Vorkammertheile einbezogen wird. Bei stärkerer Abhebung nach oben kommt man zu der Ansicht der hinteren Fläche des Herzens, welche lediglich von dem dünnwandigen Sacke in Anspruch genommen wird. Fassen wir demnach die Grenzen des gemeinsamen Vorkammersackes in's Auge, so haben wir folgendes Bild. Am Zwerchfell beginnend steigt er mit seiner rechten Wand fast senkrecht nach aufwärts, um ungefähr in halber Höhe des Kammertheiles die Vena cava superior aufzunehmen. Die linke Wand tritt in schräger Richtung an die Medianlinie des Kammertheils und geht hier in die untere Fläche des Kammertheiles über. Die obere Wand adhärirt am Kammertheile von der Medianlinie bis zum rechten Seitenrande, und die hintere Wand steigt vom Zwerchfell aufwärts und nimmt die ganze Hinterfläche des Herzens in Anspruch. Die Verwachsung ist hier in ziemlich gleichmässig horizontaler Richtung geschehen. Seine grösste Ausdehnung hat somit der Sack in seiner rechten Hälfte, oberhalb des For. quadrilaterum. Hier nimmt er von unten die einzige Vena cava inf. von oben die Vena cava super. des Fötus A auf, im unteren linken Ende erhält er das zufliessende Blut von den Lungenvenen des Kindes B, im oberen linken Ende von der Vena cava super. dieses Kindes. Somit geben die äusseren Verhältnisse schon genügende Anhaltspunkte um die Lage der einzelnen Herzabtheilungen im Voraus zu bestimmen. Die Einmündung der Vena cava infer. und der rechten superior verräth die rechte Vorkammer; den

linken Endzipfeln des Sackes wird man wegen der hinzutretenden Gefässe die Bedeutung der beiden Vorkammern für das linke Kind nicht absprechen können, es fehlen aber bis jetzt Anhaltspunkte für die Lage der linken Vorkammer des rechten Kindes. Diese ergeben sich bei weiterer Betrachtung der hinteren Fläche. Die Grenze des Sackes nach oben lässt sich ohne Hülfe des Messers schon durch das Betasten feststellen. Deutlicher verräth sie sich aber durch die Anwesenheit zweier Herzohren, die mit ihrer Basis dem oberen Rande aufsitzend sich nach oben dem Kammertheile anlagern. Es sind dies das linke Herzohr des Fötus A und das rechte des Fötus B, von denen ersteres durch seine Grösse besonders hervorsticht und somit ist auch die Lage der linken Vorkammer dieses Fötus bekannt. Die anderen beiden Herzohren befinden sich auf der vorderen Seite. Dort schmiegt sich mit der Basis aus dem inneren oberen Theil der rechten Vorkammer aufsteigend das rechte Herzohr des Fötus A an die Seitenwand des musculösen Herztheils an, mit dem obersten Zipfel noch auf die vordere Fläche hinaufragend. Seine Grösse ist unverhältnissmässig bedeutend und soll später erklärt werden. Kleiner von Gestalt ist das linke Herzohr des linken Fötus, welches ebenfalls aus dem oberen inneren Theil des Vorkammersackes entspringt, sich aber nur eben über das Niveau des Kammertheiles erhebt.

Die vordere Fläche des Kammertheiles zeigt ausser der schon bei der Beschreibung des unteren Randes erwähnten Furche, welche wir als Medianlinie bezeichnet haben und die ungefähr in dem links gelegenen ersten Drittel der Oberfläche verzieht, eine zweite, noch tiefere Furche, welche am oberen Rande scharf einsetzend, allmählich seichter geworden sich auf der Oberfläche verliert, ohne den unteren Rand zu erreichen. Sie halbirt die rechten beiden Drittel, so dass also die Oberfläche in drei Abschnitte getheilt erscheint. Die obere Fläche hat die Dreitheilung bewahrt, das Mittelstück wölbt sich sogar noch stärker hervor.

Auch die Kammertheile lassen schon ohne Anlegen des Messers nach Präparation der austretenden Gefässstämme eine Deutung zu. Aus der oberen Spitze des rechtsgelegenen Drittels gehen zwei isolirte arterielle Stämme hervor. Der obere mit seiner Basis den tiefer gelegenen halb verdeckend, krümmt sich sofort nach hinten und unten, um in drei Aeste zu zerfallen. Der äusserste rechte zieht, in horizontaler Richtung die Wirbelsäule kreuzend, unter der Vena cava sup. und oberhalb des linken Bronchus zu der rechten Lunge, um vor dem zugehörigen Bronchus nochmals getheilt in das Lungenparenchym einzugehen. Der zweite, bedeutend kürzere, tritt oberhalb des Bronchus zu der linken Lunge, der dritte, am meisten nach oben gelegene Ast, der Länge nach der mittlere, ist der Ductus Botalli. Der zweite Stamm entspringt mehr seitlich, unterhalb des vorigen, nimmt einen schrägen Verlauf nach aufwärts und oben und an der Theilungsstelle der Trachea angekommen, schickt er die linke Art. carotis zum Halse hinauf, zu der rechten Seite die Art. anonyma, während der Stamm sich abwärts und links krümmt, um als Arcus aortae die Subclavia sinistra abzugeben und den Ductus Botalli aufzunehmen. Die arteriellen Stämme zeigen sonach die gewöhnlichen Verhältnisse. Auch die neben den arteriellen Gefässen verziehenden Venenstämme sind im Halstheil normal gelegen und verästelt. Ihre Vereinigung zu der Vena cava geschieht unterhalb der Theilungsstelle des Aortenstammes. Höchst interessant ist

aber das Verhalten der Vv. pulmonales. Anstatt nehmlich direct in das Herz einzumünden, um so die linke Vorkammer erkennen zu lassen, vereinigen sich sämmtliche Aeste zu einem ausgiebigen Stamme, welcher, nach oben zu der linken Vena anonyma sinistra sich wendend, in diese sich ungefähr in der Gegend der Mammaria einsenkt, so dass auf diese Weise das Lungenblut zugleich mit dem venösen Blut der oberen Körperhälfte in den rechten Vorhof geführt wird. Jedoch wollen wir uns zuvor über die Gefässausbreitung am linken Kinde orientiren, bevor wir uns den stattgehabten fötalen Kreislauf vergegenwärtigen. Es wurde erwähnt, dass in den an der Hinterfläche gelagerten dünnwandigen Vorkammersack Lungenvenen und die Vena cava super. einmünden. Letztere setzt sich zusammen aus den Venen des Halses und der oberen Extremitäten und ist von den grossen Gefässstämmen am meisten nach rechts gelegen, nur in ihrem Anfangstheil vollkommen sichtbar, während ihr Endtheil unter den arteriellen Stämmen verborgen, sich im äussersten oberen Ende in den Vorkammersack einsenkt. Jedoch kann die Einmündungsstelle von oben her ohne Abhebung der Arterienstämme noch gesehen werden. Die Lungenvenen kommen in fast horizontaler Richtung gegen den unteren äussersten Zipfel des Sackes herangezogen, um nach relativ geringer Länge in diesen weiter hervorspringenden Vorkammertheil einzumünden. Die arteriellen Stämme gehen wie im rechten Herzen aus der oberen Spitze des Kammertheils hervor, ebenso wie dort in normaler Weise in doppelter Zahl. Der obere, mehr an der hinteren Seite gelegene Stamm ist die Aorta, der untere, mit seiner Basis den Anfang des Aortenstammes verdeckend, die Art. pulmonalis, welche, ungewöhnlich voluminös, sich in die normalen Lungenäste auflöst, nachdem sie den Duct. Botalli zum Arcus aortae entsandt hat.

So bieten im Ganzen die grossen Gefässstämme wenig Abnormes. Die Abnormität der Vv. pulmon. im rechten Fötus lässt sich so erklären, dass der zur Ven. anonyma sinistra laufende Stamm ein Ueberbleibsel der fötalen Vena cava super. sinistra ist, welche gewöhnlich zu Grunde geht, hier aber in ihrem oberen Theile erhalten blieb. Es spricht für diese Annahme, dass die linke Vena azygos sich in ihren obersten Theil einsenkt und der parallele Verlauf neben der definitiven Vena cava superior.

Die innere Einrichtung des Herzens lässt von vornherein die grössten Abweichungen vom normalen Bau erwarten. Namentlich wird es darauf ankommen, die Einrichtung der rechten Vorkammer des rechten Herzens und ihre Verbindung mit den übrigen Abtheilungen des Doppelherzens zu verstehen. Die Eröffnung der Vena cava inferior zeigt das Innere dieser Vorkammer als einen unregelmässig dreieckigen Raum (Fig. 4), der seine Begrenzung nach oben und links hin an der Stelle findet, wo an der äusseren Herzfläche die Medianfurche ihren Ursprung nimmt und wo der Sack selber mit dem Kammertheile verwachsen ist, so dass also der ganze Theil des Sackes, welcher bei unverrückter Lage des Herzens unter dem Kammertheile nach unten hervorspringt, der rechten Vorkammer angehört. Die rechtsseitige Begrenzung ist durch die Schenkel der Vena cava inf. und super. gegeben, die obere Begrenzungslinie ist nicht eine gerade, wie die der anderen Seiten, sondern eine in das Lumen der Vorkammer hineinspringende Curve, deren rechter durch das rechte Herzohr gebildete Schenkel mehr nach oben hin ausgezogen ist,

deren linker Schenkel an die mediale Anheftungsstelle hinanreicht. Die Spitze des Dreiecks liegt in der Einmündungsstelle der Vena cava infer., die Basis also nach oben gekehrt und wie der Winkel an der Spitze von der Vena cava inf. eingenommen wird, so der rechtsseitige Basalwinkel von der Cava sup., und nicht ganz an der äussersten linken Grenze der Basallinie findet sich eine dritte Oeffnung, welche in den Kammertheil des Herzens führt, das Ostium venosum dextrum. Eine von der Art. pulmonalis her eingeführte Sonde kann durch eine zweite in dies Ostium eingebrachte im Kammertheil gefühlt werden, so dass kein Zweifel über die Identität mit dem rechten Ventrikel gehegt werden kann. Er nimmt das rechte äussere Drittel des Kammertheils ein. Klappen wir nun die obere Wand der Vorkammer ganz auf den Kammertheil des Herzens nach oben zurück, so präsentirt sich der Boden des dreieckigen Raumes, die hintere Wand der Vorkammer, in deren oberen linken Bezirk wir die Communication mit den anderen Vorkammern erwarten dürfen. Zunächst hebt sich ein verdickter Ring aus dem Grunde ab, welcher, in der Richtung des linken Schenkels der Vena cava inferior beginnend, in geringer Entfernung von der linken Aussenwand als kräftiger Wulst aufsteigt und im oberen linken Winkel angekommen einen Theil seiner Muskelmasse fast unmittelbar unter und in der Basallinie hinstreifen lässt, bis dieselben in geringer Entfernung vom Ostium venosum wulstig enden, den anderen grösseren Theil der Muskelmasse in derselben Distance mit der Basallinie, wie sie der aufsteigende Theil mit der linken Wand einhält, nach rechts hinüberziehen lässt, bis sie schliesslich neben dem rechten Aussenrande verstreichen. Es entsteht so ein fast geschlossener Ring von der Gestalt eines im letzten Stadium der Zunahme begriffenen Mondes, dessen Schenkel nach unten und rechts geöffnet sind. Aber obgleich im oberen Bezirk die Muskelmassen sich theilen, wird der Ring durchaus nicht geringer in seinem Volumen, im Gegentheil ist gerade der horizontale obere Theil so stark entwickelt, dass er sich über den umschlossenen Raum theilweise hinlehnt. Lage, Gestalt und Ausdehnung des Ringes werden schon längst verrathen haben, dass er die hintere Grenze des Vorhofes, der Limbus Vieussenii ist. Der vom Ringe eingegrenzte Raum ist das Foram. ovale, hier allerdings eher rund als oval, die unter dem Ostium venosum wulstig endenden Muskelzüge bedeuten das Tuberculum Loweri, welches das Blut der oberen Hohlvene diesem Ostium zuleiten muss. Soweit liegen also keine Abnormitäten vor, denn dass die das Tuberculum Loweri bildenden Muskelbündel nicht aus dem oberen, sondern aus dem unteren Schenkel hervorgehen, ist nur eine scheinbare Abweichung von der Norm. Man berücksichtige die nach unten gerückte Vorkammer, welche sich kaum über das Niveau des Ventrikels erhebt, daher rührend, dass eine frühzeitige Verschmelzung der Herzen die endliche Krümmung nicht vollkommen zu Stande kommen liess und denke man sich, um eine regelmässige Lage der Vorkammer und Kammertheile zu einander zu erhalten, den Ventrikeltheil von der Medianlinie nur durch einen Zug nach unten bewegt, so dass das Ostium venosum unterhalb des Foram. ovale zu liegen kommt und gleichzeitig eine Drehung des Herzens um seine verticale Axe nach links, so dass der rechte Schenkel des Limbus Vieussenii zum unteren wird, so wird damit zugleich das Tuberculum Loweri die normale Lage erhalten und aus dem oberen Schenkel hervorgehen. Aber die Valvula foramin. oval., welche vom hinteren

unteren Rande des Verdickungsringes ausgehen sollte und welche bei dem Alter des Fötus schon fertig entwickelt sein müsste, fehlt ganz. Das Foramen liegt vollständig frei, ohne durch irgend einen häutigen Vorhang dem Blute den Rücktritt aus der linken Vorkammer zu verbieten. Eine Anlage des Theils vom Septum, welcher bei normalem Verhalten von vorn her der Valv. for. oval. entgegen wächst, ist vorhanden. Freilich kärglich entwickelt, aber doch schon deutlich differenzirt, hängt er als kleine halbmondförmige Falte von der oberen Wand der Ventrikel herab, ohne indess bis in den Bereich des Foram. ovale hineinzuragen. Ebenso lässt sich das Vorhandensein einer Valvula Eustachii constatiren, wenigstens möchte eine schmale, verhältnissmässig lange Falte als solche aufzufassen sein, welche von der Verwachsungsstelle der Vorkammer mit der Kammer an in der linken Aussenwand eine Strecke weit nach unten hervorspringt, ohne indess bis an den Anfang des linken Schenkels vom Verdickungsringe herabzureichen. Ihr Zweck scheint hier ein anderer gewesen zu sein, als wie im normalen Herzen, da sie sich über eine Oeffnung in der linken Wand hinlehnt, deren Bedeutung die weitere Untersuchung uns noch ergeben wird. Die Valvula Thebesii mit der Einmündungsstelle der Vena magna cordis liegt abnormer Weise nicht im Bereich dieser Vorkammer, sondern hinter dem verdickten Ringe, unmittelbar unter und hinter dem oberen Schenkel. Die Valvula ist naturgemäss so gestellt, dass ihr freier, ausgeschnittener, oberer Rand in die linke Vorkammer hineinsieht. Wird nun eine Sonde durch das Foram. ovale in der Richtung nach oben und hinten geführt, so gelangt man ohne Schwierigkeit in das linke Herzohr des Fötus A an der Hinterfläche des Herzens; verändert man aber die Richtung nach oben und links, so kommt man auch ohne Widerstand in die rechte Vorkammer des Fötus B und kann man selbst die Sonde bis in die Vena cava super. dieses Fötus treiben. Zu dieser rechten Vorkammer giebt es jedoch noch einen zweiten Zugang. Wenn man auf dem an der linken Wand aufsteigenden Schenkel des Ringes mit der Sonde hingeht, so gelangt man, diese Richtung über die Umbiegungsstelle des aufsteigenden Schenkels hinaus verfolgend, im oberen linken Winkel der Vorkammer in eine Oeffnung, welche ganz von der erst erwähnten, senkrecht aus der linken Wand sich erhebenden Falte von oben her überdacht wird. Diese Falte haben wir vorhin als Valvula Eustachii angesprochen und ihrem Zweck nach mag der Name gerechtfertigt sein, da dies Foram., gleichsam ein zweites Foram. ovale, die Beförderung des mütterlichen Blutes zu dem zweiten Herzen einleitet und diese Falte die Direction des Blutstromes zu diesem Foramen übernimmt. Denn geht man in gerader Richtung mit der in angegebener Weise bis zu diesem Foramen gelangten Sonde weiter, so kommt man mit Leichtigkeit in den rechten Vorhof des Kindes B. Um nun die Communication der rechten Vorkammer des Fötus A mit den beiden Nachbarvorhöfen besser zu studiren, kappen wir das Herz nach abwärts, um die obere Grenze des Vorkammersackes an der Hinterfläche zugängig zu machen, und in jedem Vorhof wird mit Erhaltung der mittleren Verbindnng ein Querschnitt an der Grenze gemacht. Es zeigt sich, dass die linke Vorkammer des Fötus A und die rechte des Fötus B nicht von einander getrennt sind. Auch das Studium der Musculatur verräth keine Tendenz einer späteren Trennung. Denn während die unmittelbar unter dem Endocardium lagernden Muskelfasern, mehr parallel neben einander angeordnet, in verticaler Richtung

in denselben Vorhof eines Herzens verziehen und so die deutlich ausgesprochenen Mm. pectinati bilden, setzen sich die an der äusseren Oberfläche gelegenen in Quer- und Schrägtouren über die Vorkammern beider Herzen fort. Wohl aber erhebt sich vom Grunde der unteren Fläche eine fast vertical gestellte halbmondförmige Falte, welche mit ihrem concaven Rande nach oben und links gekehrt die Vermuthung zulässt, als sei sie durch weiteres Wachsthum bestimmt gewesen als trennendes Septum der Vorkammern beider Kinder zu dienen. Die durch das zuletzt beschriebene, zweite Foram. ovale vom rechten Vorhof des Fötus A her eingeführte Sonde lässt diese Falte zur Rechten, während die durch das erste Foramen ovale in den rechten Vorhof des Kindes B eingebrachte Sonde über den concaven Rand der Falte fortgehen muss um in diesen Vorhof zu gelangen. Es würde demnach nach geschehener Trennung der Vorkammern nur erstere Oeffnung Blut in diesen Vorhof befördern können und liegt hier die Frage vor, ob in der That das Herz des Fötus B von beiden Oeffnungen aus mit Blut gespeist wurde. Doch bevor wir diesen Punkt ventiliren und zu der Beschreibung des zweiten Herzens übergehen, haben wir noch des Ostium venos. sinistr. des ersten Herzens und des linken Ventrikels zu gedenken. Das Ostium findet sich fast an der oberen Grenze der Vorkammer mehr der Medianlinie zu gelegen und führt in den stark hervorgewölbten mittleren Abschnitt des Kammertheils, so dass für das zweite Herz nur das linke Drittel als Ventrikeltheil erübrigt.

Kehren wir zu der vorhin angeregten Frage zurück, so müssen wir zugeben, dass bei der schiefen, mehr nach links gerichteten Stellung der Falte ein Blutzufluss von dem ersten Foram. ovale her nicht ausgeschlossen werden kann; denn auch bei der grössten Blutfülle der Vorkammern wird der mediale Theil der gemeinschaftlichen Wand nicht so weit dem freien Rande des Septum genähert werden, dass ein vollkommener Verschluss ermöglicht wird. Ausserdem übertrifft das Lumen des eigentlichen Foram. ovale das des zweiten Foram. um mehr als das Dreifache und in diesem Verhältniss wird auch eine entsprechende Menge Blutes dasselbe passirt haben, von dem ein Theil über den freien Rand des Septum hin in die rechte Vorkammer des Fötus B gelangen musste. Und um allen Zweifel zu heben, können wir berichten, dass durch gleichzeitiges Einspritzen von gefärbtem Wasser durch das grössere For. ovale und reinem Wasser durch das andere Loch eine Füllung des rechten Vorhofes mit gefärbtem Wasser beobachtet wurde. Dass nun eine Trennung der beiden Vorhöfe im weiteren Wachsthum erfolgt wäre, ist nicht anzunehmen, denn schwerlich würde die Falte das Endocardium durchbrochen und in die Herzwandungen hineingewuchert haben, und eine Vereinigung mit einer von oben entgegen wachsenden Falte, wie es die Entwickelungsgeschichte bei der Bildung des Septum atriorum lehrt, würde auch hier der einzige Weg einer Trennung gewesen sein.

Einen höchst wunderbaren anatomischen Befund ergiebt die fernere Untersuchung des Herzens vom linken Fötus. Seine beiden Vorkammern sind durch ein Septum fast vollständig getrennt, nur ein relativ wenig geräumiges For. ovale gestattet dem Blut eine Communication. Das Septum, hart über den Einmündungsstellen der Vv. pulmonales in das linke Atrium beginnend, breitet sich in horizontaler Richtung bis zu der Medianlinie aus, in der es fest verwachsen ist. Es wird

so für die linke Vorkammer nur ein äusserst geringer Raum abgegrenzt, der in der Medianlinie spitz zulaufend unterhalb der rechten Vorkammer gelegen ist. Das kleine Foram. ovale findet sich hart an der Medianlinie unweit links von der inneren Oeffnung jenes kleineren Foramen, welches vom rechten Atrium des Fötus A aus das Blut in diese Vorkammer strömen lässt. Eine Valvula foram. ovale ist vorhanden, weicht aber von dem normalen Verhältniss in Bezug auf ihre Lage und Ausbreitung durchaus ab. Von der rechten Vorkammer aus in ihrer ganzen Grösse sichtbar verdeckt sie das Foramen von dieser Vorkammer aus fast vollkommen, indem sie mit ihrer Basis an den linken äusseren Umfang des Limbus geheftet, ihre Seiten den Schenkel des Limbus übergreifen lässt und ihren freien Rand der Medianlinie zukehrt, so dass diese Valvula den Durchtritt des Blutes von der rechten Vorkammer in die linke vollkommen verlegt und nur den Blutstrom in umgekehrter Richtung gestattet. Hebt man die Falte von der rechten Vorkammer aus empor und führt dann die Sonde ein, so gelangt man hart an der Medianlinie an den Ausgang des Foram. ovale in den linken Vorhof, so dass also das Foramen schon mehr zu einem kurzen Kanal umgewandelt ist. Von einer Anlage einer Valvula Eustachii lässt sich nichts wahrnehmen, ebensowenig von einer Valvula Thebesii, auch sieht man nirgends einen Ausläufer des Muskelringes vom Foramen ovale her, welcher als Tuberculum Loweri gedeutet werden könnte. Weiterhin ergiebt das Aufsuchen der Ostia venosa kein Resultat für den linken Vorhof; das einzig vorhandene Ostium liegt im äusseren linken Bezirk des rechten Vorhofs. Dies bestätigt auch der Querschnitt in den Kammertheil. Es ist nur eine Kammer vorhanden, aus der beide arterielle Stämme ihre Nahrung empfangen. Zwei von der Aorta und der Art. pulmonalis eingeführte Sonden treffen sich spitzwinklig in diesem Raume, welcher das linke Drittel der Kammerabtheilung vom Doppelherzen einnimmt. Somit ist die schon äusserlich sichtbare Dreitheilung des Kammertheiles nicht ohne Erklärung. Der Kreislauf wird in diesem Herzen also in der Weise stattgefunden haben, dass das aus beiden Venen zuströmende Blut zunächst in die Kammer gepresst, theils den Körper, theils die Lungen durchströmte und dies letztere Quantum passirte den linken Vorhof um durch das Foram. ovale zu seinem Ausgangspunkte zurückzukehren, wohin ihm die Klappe den Eintritt nicht versagte. So erklärt sich auch das äusserst geringe Lumen des linken Vorhofs. — Ueberblicken wir den gesammten anatomischen Befund des Doppelherzens und vergegenwärtigen wir uns den stattgehabten fötalen Kreislauf, so resultirt folgendes Bild. Das mütterliche Blut, durch die Vena cava infer. zugeführt, wird sofort bei seinem Eintritt in den rechten Vorhof des rechten Kindes dreifach getheilt. Ein geringer Theil wird ausserhalb des rechten Schenkels vom Limbus foraminis ovalis dem Ostium venosum dextrum zugeführt, ein gleiches Quantum ausserhalb des linken Schenkels an der linken Wand vermittelst der Valvula Eustachii dem kleineren Foramen und weiterhin der rechten Vorkammer des Fötus B zugeleitet und der grössere Theil durch das Foram. ovale selbst, theils in den zugehörigen linken Vorhof, theils in den rechten Vorhof des anderen Kindes befördert. Mit diesem Blutstrom mischt sich der aus der oberen Hohlvene des Fötus A, welcher aber, wie erwähnt, nicht allein das Venenblut der oberen Körperhälfte, sondern auch das Lungenblut zuführt. Der rechte Vorhof des linken Kindes erhält ausser dem

arteriellen mütterlichen Blute von dem rechten Vorhofe des rechten Kindes her das venöse Blut aus seiner Vena cava sup. und das Lungenblut durch sein eigenes For. ovale. Uebersetzen wir uns diesen fötalen Kreislauf in den Kreislauf nach der Geburt, so wird eine höchst ungünstige Prognose für das Leben der Doppelmissgeburt gestellt werden müssen. Denn, wenn während des intrauterinen Lebens die Ernährung beider Kinder durch das arterielle mütterliche Blut von der Vena cava infer. her geschehen konnte, so konnte mit dem nach der Geburt eintretenden Wechsel des Blutstroms nur ein Gemisch von venösem und arteriellem Blute zu der Ernährung verwandt werden. Aber abgesehen von dem Gemisch eines venösen und arteriellen Blutes, also von dem ungünstigen Ernährungsverhältnisse, lässt sich kaum denken, dass die Action der Doppelherzen in so geordneter Weise für alle seine Abtheilungen bestehen konnte, dass nicht das Leben gefährdet sein musste. Zwar ist das Nervensystem bei beiden Kindern vollkommen getrennt, jeder Fötus hat seine beiden Phrenici und seine beiden Vagi, deren Verlauf zum gemeinschaftlichen Zwerchfell, zu den Magen, zu den Lungen und zum Doppelherzen, so weit es möglich war, constatirt wurde. Nehmen wir in Bezug der beiden automatischen und regulatorischen Centra der Doppelherzen auch den günstigsten Fall, ein stetes Zusammenwirken beider Centren, was wegen der doppelten Medulla oblongata in Wirklichkeit nicht zutreffen kann, so werden die Herzcontractionen nur in der Weise erfolgt sein können, dass rechter Vorhof des Fötus B und linker Vorhof des Fötus A sich isochron contrahirten und ebenso die anderen beiden Vorhöfe, weil die Muskelzüge continuirlich über genannte Vorhöfe verlaufen. Durch erstere Contraction musste aber immer ein Quantum Bluts wegen der fehlenden Klappenvorrichtung an dem Foram. ovale sowohl wie an dem zweiten Foram. in den rechten Vorhof regurgitiren, woraus neben einer schwächeren Ernährung des Kindes B und den daraus resultirenden Störungen der gleichmässigen Herzaction eine Hypertrophie der rechten Vorkammer und alle möglichen pathologischen Zustände erwachsen wären. Die unverhältnissmässige Geräumigkeit des rechten Vorhofs, vor Allem des rechten Herzohrs bestätigt schon seine intrauterine Hypertrophie.

Was das Entwickelungsstadium der Herzen anbetrifft, so steht dasselbe nicht ganz im Einklang mit den übrigen Organen; denn während alle übrigen Körpertheile in ihrer Entwickelung nicht hinter denen eines normal entwickelten Kindes zurückgeblieben sind, so müssen an dem Herzen sofort die äusserst dünne Musculatur der Vorhöfe und die engen Kammerhöhlen auffallen, beides Zustände, wie wir sie an jüngeren Früchten kennen. Die Zeit der Vereinigung beider Herzen möchte aus manchen Gründen nach der vierten Woche zu setzen sein, denn früher sind nach den Beobachtungen unserer Forscher kaum die Entwickelungsstadien so weit gediehen, dass eine Differenzirung der einzelnen Herztheile zu beobachten ist, und eine Differenzirung, wenigstens die Krümmung und Ausbuchtung muss vor der Vereinigung gewissermaassen beendet gewesen sein. Wenn wir diesen frühesten Termin als den der geschehenen Vereinigung annehmen, so geschieht es deshalb, weil die Kammermusculatur continuirlich in einander greift, ohne dass eine Vereinigungslinie zu erkennen ist. Die Muskelmasse sämmtlicher Ventrikel hat sich also erst nach der Vereinigung zu den definitiven Bündeln differenzirt.

Lassen wir die anatomischen Verhältnisse in toto vor unserem Blick passiren, so müssen wir gestehen, dass abgesehen von den Anomalien der Herzen, die Entwickelung in höchst gleichmässiger Weise der bilateralen Symmetrie gefolgt ist. Versuchen wir, uns ein Bild der embryonalen Anlage zu construiren.

Dass beide Individuen aus einem Ei entstanden, ein gemeinsames Chorion, ein gemeinsames Amnios und eine gemeinsame Placenta gehabt, wird a priori nicht bezweifelt werden, ob aber in diesem Ei eine Spaltung des Keimes in der longitudinalen Axe vor sich gegangen, oder ob dasselbe zwei Keimblasen beherbergte, deren Axen parallel zu einander gestellt waren, so dass sich die Früchte neben einander entwickelten und wegen der nahen Nachbarschaft in den beschriebenen Theilen verschmelzen mussten, das sind die fraglichen Punkte, um die sich die Entstehungsgeschichte der Doppelmissgeburten dreht und beide Ansichten sind zur Zeit noch von den Männern der Wissenschaft vertreten. Was nun die Hypothese der ursprünglichen zwei Keimblasen in einem Ei betrifft, so lässt sich wohl ein Bild solcher Entwickelung zu einer Doppelmissgeburt construiren, wenn man die Verschmelzungstheorie anticipirt, wie es Bernhard Schultze in der Monatsschrift für Geburtskunde 1858 thut. Dagegen lässt sich erwidern, dass durchaus kein Grund einer solchen Verschmelzung vorliegt. Denn nehmen wir von vornherein zwei differenzirte Embryonalanlagen an, wie man sie sich doch nach der Hypothese zweier Keimblasen vorstellen muss, so müssen sich dieselben ebenso wie jeder einzelne embryonale Keim entwickeln und auch die möglichst nahe Nachbarschaft wird der Entwickelung zu je einem selbständigen Wesen nicht hinderlich sein können, weil einer Ausbreitung in den Raum nirgends ein Hinderniss gegeben ist. Das hindernde Moment könnte vielleicht nur ein mechanisches, ein Druck von aussen, von den umgebenden Theilen sein, aber das Chorion kann diesen Druck nicht ausüben, da dieses vor allen Theilen, wenigstens in den Anfangsstadien zumeist wächst; die Decidua? — auch diese dürfte, wenn nicht pathologische Verhältnisse vorliegen, kaum hemmend in die Ausbreitung eingreifen, und vom Uterus wird es schon gar nicht vorausgesetzt werden. Somit bliebe also die Hypothese der Keimspaltung. Nach Reichert und dessen Anhängern müssen die beiden durch Keimspaltung entstandenen Individuen als die beiden seitlichen symmetrischen Hälften

eines Individuums aufgefasst werden, also in jeder Doppelmissgeburt zwei normale Hälften sich auf der vorderen Seite vereinigen und zwei accessorische Hälften sich zwischen die normalen an der Hinterseite einschieben. Reichert ist sogar durch seine Beobachtungen dahin geführt worden, dem von Meckel ausgesprochenen scheinbar paradoxen Satze zu huldigen: der bilaterale Wirbelthierkörper sei aus zwei Individuen angelegt zu betrachten, welche die fehlenden Hälften bei der Vereinigung zum Opfer gebracht haben. Es würde also nach der Theorie der Keimspaltung einem jeden Keime die Fähigkeit zukommen, sich zu spalten und jede Keimhälfte könnte sich zu einem Individuum entwickeln und durch die Vereinigung der vier Hälften können natürliche, regelmässige oder höchst abnorme Doppelindividuen in langer Stufenreihe erfolgen. Unser Fall gehört sicher zu den regelmässigsten, indem je eine normale und eine accessorische Hälfte sich zu dem betreffenden Organ zusammengefügt haben, wie die Brustkörbe, das Herz und die Leber beweisen.

Vergegenwärtigen wir uns nun die embryonale Anlage in den ersten Tagen der Entwickelung und fassen wir dabei die Tendenz in's Auge, welcher alle Blätter in ihrer Entwickelung Folge leisten, nehmlich der Umwandelung der Blätter durch Umbiegen der Seitenränder und Schliessung zu Höhlen. Das Hornblatt überzieht in gleichmässiger Lage das ganze Embryonalfeld, es treten zwei Anlagen von Primitivrinnen auf, welche durch Hervorwucherung der zwischen ihnen gelegenen Mittelleiste zu zwei Medullarröhren umgeschaffen werden. So ist das getrennte Centralnervensystem bedingt. Unterhalb jeder Medullarrinne war zu gleicher Zeit die Chorda dorsualis mit den seitlichen Anlagen der Urwirbel entstanden, welche sich alsbald zu den verschiedenen Gewebsanlagen modificiren. Die der Muskelplatte, des Knochensystems, des Bindegewebes tritt in gewissen Bezirken schon nicht mehr getrennt auf, ebenso nicht mehr das Darmdrüsenblatt. Es entstehen durch die Spaltung der mittleren Blätter zwei pleuroperitoneale Höhlen, in denen sich je ein Herzschlauch ausbildet, von welchem aus die primitiven Gefässe sich auf dem gemeinsamen Dottersack ausbreiten. Vom Dottersack an auf- und abwärts ist der primäre Darm vollständig doppelt. In den gemeinsamen Theil fällt die spätere Entwickelung des gemeinsamen Dünndarms, indem sich der Darm von der unteren

Stelle des Dottersackes bei seiner Entwickelung in die Höhe schiebt. Die Lebern müssen ursprünglich selbständig von jedem Darm durch Ausstülpung hervorgegangen sein, da sich ein Duodenum in beiden Lebern findet und nach der Lehre der Entwickelungsgeschichte die Leber durch Ausbuchtung dieses Darmtheiles entsteht. Für Leber und Herz müssen wir eine spätere Verschmelzung im Laufe der Entwickelung annehmen, was sich ja auch vollkommen rechtfertigen lässt. Eine Allantois von jedem Darmende zum Nabel emporgewachsen, lässt ihre Gefässhäute in gleicher Tendenz das Chorion umwuchern und so kommt es zur Bildung der einen Placenta.

Dies wäre in grossen Umrissen das Bild der Entstehungsgeschichte unserer Doppelmissgeburt, welche im Ganzen und Grossen in sehr vollkommener Weise die bilateral symmetrische Entwickelung repräsentirt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Die beiden Fötus auf die Hinterseite gelagert. In der vorderen Medianlinie sind die Leiber geöffnet, das Sternum und die Rippenknorpel fortgenommen, der gemeinsame Nabelstrang ist nach unten gelegt. A Rechter, B linker Fötus des Doppelmonstrum. i u. I Theile der Thymusdrüse. 2 u. II Claviculae. a b c Die 3 Ventrikel des Doppelherzens. a Rechter, b linker Ventrikel des dem Fötus A angehörigen Herzens, c der Ventrikel des dem Fötus B angehörigen Herzens. 3 u. III Trunc. aorticus. 4 u. IV Stämme der Aa. pulmonales. 5 Rechtes Herzohr des Fötus A. V Linkes Herzohr des Fötus B. VI Linke Vorkammer des Fötus B., in welche die Vv. pulmonales einmünden. 6 Trachea mit dem halb verdeckten Oesophagus. 7 u. VII Vv. cavae superiores. 8 u. VIII Ductus Botalli. 9 u. IX Aa. pulmonales. 10 u. X Arcus aortae. 11 Rest der V. cava sup. sinistra, welcher die V. pulm. ersetzt und das Lungenblut in die V. anonyma sinistra führt. 12 u. XII Vv. subclaviae. d Das gemeinschaftliche Diaphragma. e Die kurz abgeschnittene Bauchfellfalte, welche den Leberkörper in der Medianlinie in 2 Hälften theilt. 13 Lobus dexter hepatis des Fötus A, XIII Lob. sinister hepat. des Fötus B, mit einander verwachsen. XIV Magen, XV Milz des Fötus B. XVI u. 16 Nieren. 17 u. XVII Colon descendens. 18 Stamm der V. cava inf. vom Fötus A. 19 u. XIX Vv. umbilicales. 20 u. XX Linke Aa. umbilicales. 21 Rechte A. umbilicalis (fehlt beim Fötus B). 22 u. XXII Urachi mit den Allantoisresten. 23 u. XXIII Harnblasen. NB. Der Dünndarm ist unter der Leber hervorgequollen, Nabelgefässe, sowie Allantoisreste etwas verlängert gezeichnet.

Fig. 2. Der Leberkörper in der Ansicht von innen. Die obere Leber nach oben geklappt, so dass man die Porta hepatis, die innere Hohlkehle vor sich hat. A Leber des Fötus A. B Leber des Fötus B. 1 u. I Lobi dextri. 2 u. II Lobi sinistri. 3 u. III Lobi Spigelii. 4 u. IV Vv. cava inferiores. 5 u. V Vv. umbilicales. 6 u. VI Deren Verbindungszweige zu der V. portar. 7 u. VII Duct. venosi Arantii. 8 Der gemeinschaftliche Theil der V. portarum, welcher 9 u. IX die Venen des Tractus intest. aufnimmt, und 10 u. X sich in die Vv. portarum für jede Leber theilt. XI Gallenblase. 12 u. XII Duct. hepatici. 13 Duct. choledochus. XIV Die Grube, in welcher das blindsackartige Ende des Duodenum vom Fötus B gelagert war. NB. Die schraffirt-roth gezeichneten Gefässe sind mehr oder weniger im Leberparenchym verborgen.

Fig. 3. Das doppelte Herz in seiner natürlichen Lage nach Entfernung des Zwerchfells. A Kammertheile. B Vorkammertheile. a Rechter, b linker Ventrikel des Fötus A. c Einziger Ventrikel des Fötus B. d Rechte Vorkammer des Fötus A. e Linke Vorkammer des Fötus B. g Rechtes Herzohr des Fötus A. h Linkes Herzohr des Fötus B. i Zwerchfell. k V. cava, in welche mehrere Vv. hepaticae einmünden. m Die Vv. pulmonales des Fötus B. 1 u. I Vv. cavae superiores. 2 u. II Aortae. 3 u. III Stamm der Aa. pulmonales. 4 u. IV Ductus Botalli. 5 u. V Aa. pulmonales.

Fig. 4. Hinterfläche des Doppelherzens nach Fortnahme sämmtlicher Kammertheile. Man sieht von oben auf die Innenfläche sämmtlicher Vorkammern. a V. cava inf. b Rechte, c linke Vorkammer des Fötus A. d Rechte, e linke Vorkammer des Fötus B. f g h i Die bezüglichen Herzohren. k V. cava sup. des Fötus A. l V. cava sup. des Fötus B. n Schnittfläche, in welcher die Vorkammern von den Kammern abgetrennt wurden. o Stelle des Ostium venos. dextr. in den rechten Ventrikel führend. p Stelle des Ost. venos. sinistr., in der fortgenommenen Ventrikelwand gelegen. q Stelle des einzigen Ost. venos. des Herzens vom Fötus B, ebenfalls in der fortgenommenen Ventrikelwand gelegen. r Foramen ovale. s Limbus Vieussenii. t Foram. Thebesii mit der Valvula. u Tubercula Loveri. v Das zweite Foramen ovale in die rechte Vorkammer des Fötus B führend. w Die dasselbe halbverdeckende Klappe, als Valv. Eustach. gedeutet. Nach aussen abgezogen und etwas grösser gezeichnet. x Das Septum, welches die linke Vorkammer des Fötus A und die rechte Vorkammer des Fötus B trennt, mit der freien Fläche nach oben gerichtet. Die vordere Wand ist vom Kammertheil abgetrennt. y Septum atriorum, kurz abgeschnitten. z Foramen ovale mit der Valvula. α Eingang zum Foramen ovale von der linken Vorkammer her.

XXIII.

Ein Aneurysma varicosum.

Ein Beitrag zu der Lehre von der Organisation geschichteter Thromben.

Von Prof. Dr. V. Czerny in Freiburg i. B.

(Hierzu Taf. VII.)

In einer Dissertation, welche unter Roser's Leitung von J. Hain [1]) geschrieben wurde, werden 3 Fälle von traumatischen Aneurysmen mitgetheilt und aus diesen Beobachtungen der Schluss gezogen, „dass die Lehre von einem Bindegewebssack, aus welchem das traumatische Aneurysma nach der gewöhnlichen Darstellung der bisherigen Schriftsteller gebildet sein soll, unrichtig ist . . . . und dass der aneurysmatische Sack in frischen Fällen von Aneurysma traumaticum nur aus Fibrin besteht". In demselben Sinne äusserte sich auch Professor Roser auf der Wiesbadener Naturforscherversammlung [2]). Diese Beobachtungen berichtigen insofern unsere Anschauungen über die Bildung des Aneurysma traumaticum, als daraus hervorgeht, dass (wenigstens in manchen Fällen) schon in den ersten Tagen nach der Verletzung eine umschriebene aneurysmatische Geschwulst besteht, deren Wandung aus Fibrin zusammengesetzt ist, während man bisher meistens annahm, dass das diffuse, arterielle Hämatom (Aneurysma spurium diffusum) erst in späterer Zeit durch Bindegewebsneubildung, welche von der Umgebung geliefert wird, abgekapselt und zu einem umschriebenen arteriellen Hämatom (Aneurysma spurium circumscriptum) umgewandelt wird.

Wenn ich die obengenannte Abhandlung und Roser's Mittheilung recht verstanden habe, so soll diese Beobachtung eines fibrinösen Sackes auch bei älteren traumatischen Aneurysmen die Regel sein, während hier doch alle bisherigen Autoren einen Bindegewebssack beschreiben, welcher mit dem Gefässrohre in Zusammen-

[1]) J. Hain, Beitrag zur Lehre vom Aneurysma traumaticum. Marburg 1873.
[2]) Tageblatt der 46. Versammlung deutscher Naturforscher. S. 83.

hang steht und „einem Aneurysma mixtum internum (welches keiner Verletzung seine Entstehung verdankt) so ähnlich werden kann, dass die Diagnose zu den schwierigsten Aufgaben gehört“ (Rokitansky)[1]).

Von den Gründen, welche Hain für seine Meinung aufführt, können nur folgende in das Gewicht fallen: 1) Die Untersuchung liess in den Säcken und ihrer Umgebung (?) keine Spur von neugebildetem Bindegewebe nachweisen. 2) Die Säcke liessen sich mit Leichtigkeit mit dem Finger umgehen und isoliren, was nicht möglich sein könnte, wenn sie aus einer entzündlichen Neubildung der Umgebung hervorgehen würden.

Was den ersten Grund anbelangt, so ist sehr zu bedauern, dass nur die beiden jungen aneurysmatischen Säcke von 8 u. 9 Tagen mikroskopisch auf Bindegewebe untersucht worden sind[2]), während bei dem dritten, circa 51 Tage alten nichts von einer solchen Untersuchung erwähnt wird. Hier hätte eine genaue Untersuchung mit feineren Methoden sicher einen Bindegewebssack ergeben und es wäre dann diese, den zahlreichen älteren Befunden gegenüber ungerechtfertigte Verallgemeinerung unterblieben.

Der 2. Einwand gegen die übliche Theorie ist vollkommen gerechtfertigt, kann aber den thatsächlichen Befund eines umschriebenen Bindegewebssackes nicht umstossen, sondern muss uns auffordern, nach einer neuen Erklärung seiner Entstehung zu suchen.

Die Roser'schen Befunde im Zusammenhange mit der genauen Untersuchung eines solchen aneurysmatischen Sackes in einem von mir operirten Falle scheinen mir eine solche Erklärung zu geben, die ich der Beurtheilung der Fachgenossen empfehlen möchte, da ich wohl weiss, dass sie noch sehr der Ergänzung durch weitere Beobachtungen, welche die beiden Extreme vermitteln müssten bedarf.

Eine Durchsicht der Literatur über die mikroskopische Anatomie der traumatischen Aneurysmen zeigt, dass Rindfleisch Recht hat, wenn er die Organisation geschichteter Thromben noch für einen völlig unbekannten Prozess erklärt[3]).

Der in chirurgischer Beziehung höchst interessante Fall war folgender:

[1]) Rokitansky, Lehrbuch d. path. Anat. Bd. II. S. 397. 3. Aufl.

[2]) Nach der Analogie mit dem Thrombus unterbundener Arterien ist zwar schon in diesen Tagen eine Vascularisation des Fibrinsackes zu vermuthen.

[3]) Rindfleisch, Lehrbuch d. path. Gewebelehre. 1871. S. 165.

Heinrich Oexle, 20 Jahre alt, ist immer gesund gewesen, bis er sich 8 Wochen vor seiner Aufnahme in das klinische Hospital in Freiburg am linken Oberschenkel verletzte, indem er das geöffnete Taschenmesser im Herabfallen zwischen den Oberschenkeln auffing, so dass es sich zwischen den Füssen spreizte und mit der Spitze in die Musculatur des linken Oberschenkels horizontal von innen und vorn nach aussen und hinten eindrang. Das Blut spritzte sogleich im heftigen Strahle hervor und wurde nur mit Mühe durch Heftpflastereinwickelung gestillt. Obzwar die Hautwunde nach 14 Tagen zugeheilt war, zwang doch eine starke Geschwulst, welche sogar 4 Wochen nach der Verletzung wieder zu wachsen anfing, den Patienten, das Bett zu hüten. Der behandelnde Arzt versuchte wohl die Heilung der Geschwulst durch Compression mittelst eines Tourniquets und einer „Schraubenzwinge“ zu erzielen, allein durch diese Apparate wurde blos eine Verschorfung der Haut in der Mitte des Oberschenkels, der Schlagader entsprechend, aber keine Heilung erzielt.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 9. Juli 1873 wurde folgender Befund notirt:

Patient war von kräftigem Körperbau, die Brust und Unterleibsorgane normal. Die linke untere Extremität war ödematös bis zum Oberschenkel herauf, die Venen des Unterschenkels waren nicht ausgedehnt, die Haut zeigte zahlreiche capillare Hämorrhagien. Am linken Oberschenkel, das untere Drittel der medialen Seite einnehmend, fand sich eine vorspringende, kuglige Geschwulst, auf deren höchstem Punkte sich eine geröthete Narbe befand. Im übrigen Umfange war die verdickte ödematöse Haut von der Geschwulst abhebbar und, man fühlte bei tieferem Zugreifen, dass Sartorius, Gracilis, Semitendinosus und Semimembranosus über dieselbe hinwegzogen. Die Geschwulst reichte unter diesen Muskeln bis gegen die Kniekehle herab, so dass die linke Kniekehle viel flacher aussah, als die rechte. Der Umfang des Schenkels, gerade über der Geschwulst gemessen, betrug 45,5 Cm.

Die Geschwulst war seitlich etwas verschiebbar, zeigte deutliche Fluctuation und eine sicht- und fühlbare rhythmische Anschwellung. Das aufgelegte Ohr hörte ein continuirliches, mit der Diastole der Arterie verstärktes, schwirrendes Geräusch. Die Pulsation und das Geräusch hörten auf, sobald man die Art. femoralis am horizontalen Schambeinaste comprimirte. Zugleich wurde die sonst prall gespannte Geschwulst beträchtlich weicher und kleiner. Die Pulsation der Schlagadern am Fusse ist rechts sehr deutlich, links aber nicht zu fühlen. Die Extremität konnte im Knie bis zu einem Winkel von 140° gestreckt und bis zu 50° gebeugt werden. In der halben Höhe des Oberschenkels fand sich eine oberflächliche Hautnarbe mit gerötheter Umgebung, die von den Compressionsversuchen herstammte. Die Diagnose wurde auf ein Aneurysma traumaticum circumscriptum der Arteria femoralis gestellt, da alle Symptome fehlten, welche auf eine gleichzeitige Betheiligung der Vene hätten schliessen lassen.

Die ersten 10 Tage nach der Aufnahme wurde die Compression der Femoralarterie angewendet und zwar durch 6 Tage Digitalcompression durch je 10—11 Stunden, wobei immer je zwei meiner Zuhörer sich alle halbe Stunden ablösten. Ueber Nacht wurde das Bein, in Knie und Hüfte gebeugt, bandagirt. Bei der Anwendung der Digitalcompression nahm das Bein im Verlaufe eines Tages immer um 2—3 Cm. im Umfange zu, die Geschwulst wurde eher weicher und die Narbe auf

derselben drohte zu zerfallen. Es ist möglich, dass vielleicht hie und da die Vene mitcomprimirt und dadurch diese Uebelstände herbeigeführt wurden. Dann versuchten wir noch durch 4 Tage continuirliche forcirte Flexion, die wohl ein Kleinerwerden der Geschwulst herbeiführte, ohne jedoch auf die sonstigen Eigenschaften einen Einfluss auszuüben. Längeren Versuchen mit instrumenteller Compression wollte sich der Kranke nicht unterziehen, da er von denselben schon zu Hause abgeschreckt worden war.

Da er dringend nach radicaleren Mitteln verlangte und weder die ruhige Lage in der Flexionsstellung, noch die Digitalcompression länger ertragen wollte, entschloss ich mich, gestützt auf die Meinung von T. Holmes [1]), zu der Unterbindung der Schenkelschlagader nach Hunter's Methode. Dieselbe wurde am 22. Juli in Gegenwart des Herrn Generalarztes Stromeyer im oberen Drittel ausgeführt. Die Arterie wurde mit Catgut unterbunden und die Wunde zum grössten Theil mit demselben Materiale zugenäht. Die Extremität wurde mit Watte eingewickelt und auf ein Kissen gelagert. Nach der Unterbindung hörte die Pulsation in der Geschwulst sogleich auf, sie wurde weicher und kleiner. Eine Stunde später klagte Patient, dass der Fuss eingeschlafen sei. Die Sensibilität war aber intact. Der Verlauf der Unterbindungswunde war ein normaler, die Ligatur wurde nicht abgestossen. Die Geschwulst blieb weich und kleiner, aber am 13. August war wieder ein Geräusch über derselben hörbar, welches durch Compression der Art. femoralis verschwand. Am 22. August war der Umfang 40 Cm., das Geräusch etwas deutlicher, Pulsation nicht zu fühlen.

Bis zum 15. September 1873 wurde täglich das ganze Bein mit elastischen Binden eingewickelt und durch etwa 25 Minuten mit einem Kautschukschlauch die Circulation unterbrochen. Dadurch wurde wohl der Umfang auf 37 Cm. reducirt, allein die Geschwulst blieb weich, das Geräusch wurde eher deutlicher und hier und da konnte man selbst wieder Pulsation fühlen. Da somit die Hunter'sche Unterbindung nicht das gewünschte Resultat herbeigeführt hatte und der Patient endlich ungeduldig nach Abhülfe verlangte, ging ich am 15. September an die Blosslegung des Sackes. Dabei sollte ich erst erfahren, dass wir es mit einem Aneurysma varicosum zu thun hatten und dass uns wohl deshalb die Hunter'sche Ligatur im Stiche liess. Die Extremität wurde nach der Esmarch'schen Methode blutleer gemacht und ein 5 Zoll langer Schnitt über die Höhe der Geschwulst in der Verlaufsrichtung der Schenkelschlagader durch die Haut geführt, dann der sehr breit gedrückte Sartorius von seinem vorderen Rande aus von der Geschwulst abgelöst und nach hinten gezogen. Es präsentirte sich nun der etwa faustgrosse Aneurysmasack, welcher sich leicht stumpf von der Umgebung lösen liess und mit einem engeren Halse an seiner Basis, der Furche zwischen Adductor magnus und Vastus internus aufsass. Aus einer kleinen Oeffnung an dieser Stelle sickerte dunkles Blut hervor. Nun wurde der Sack der Länge nach gespalten und die derben Fibrincoagula aus demselben herausgeräumt. Man sah dann am Grunde der Höhlung zwei über einander liegende Oeffnungen, aus denen helleres und dunkles Blut hervorquoll. Die Gummibinde mochte bei dem sehr musculösen

[1]) A System of Surgery. III. p. 517.

Manne etwas zu locker liegen. Mit ziemlicher Mühe wurde die im Caliber etwas reducirte Arterie oberhalb der Oeffnung aus dem schwieligen Gewebe herauspräparirt und unterbunden, worauf die Blutung aus der Arterienwunde stand. Noch mühsamer war die Blutung aus der tiefer (weiter nach hinten) gelegenen Oeffnung zu stillen. Die Beschaffenheit des Blutes, welches aus derselben hervorquoll, der Umstand, dass die Blutung stand, wenn man das Gefässbündel unterhalb comprimirte, endlich die Lage der zweiten Oeffnung liessen keinen Zweifel, dass hier die Vene verletzt war. Es lag somit ein Aneurysma varicosum und zwar von der bei Bardeleben [1]) unter Fig. 5 dargestellten Varietät vor, welches dadurch zu Stande gekommen war, dass das eindringende Messer die hinter einander liegenden Gefässe an ihrem medialen Rande gestreift und eröffnet hatte. Es gelang nicht, die Vene rein zu isoliren, sondern das ganze Gefässbündel wurde unterhalb der Oeffnungen herausgehoben und mit Seide unterbunden, was deshalb wohl erlaubt war, weil der Nervus saphenus schon höher oben die Gefässscheide verlassen haben musste. Darauf wurde der losgelöste Theil des Aneurysmasackes herausgeschnitten und einige kleinere Gefässe unterbunden.

Obgleich die sehr schwierige Operation eine Stunde gedauert hatte und Arterie und Vene abgebunden waren, färbte sich doch nach Abnahme des Gummischlauches die Extremität sogleich roth und wurde wieder warm. Das Bein wurde in Watte eingewickelt und die Wunde mit Carbolöl verbunden. Die Wundreinigung ging gut von statten, die Ligaturen lösten sich am 7. und 15. Tage, aber ein heftiger Rothlauf, welcher von der alten Ligaturnarbe, die durch die elastischen Binden excoriirt war, ausgehend, vom 26. September bis zum 5. October die ganze Extremität überzog und den Patienten durch hohe Temperaturen (41°) in grosse Gefahr brachte, verzögerte die Heilung. Am 6. October trat ein plötzlicher Temperaturabfall ein, worauf die Heilung ungestört vor sich ging. Am 30. October wurde dem Kranken der erste Spaziergang erlaubt. Die Wunde schloss sich am 3. November, der Kranke konnte seinen Fuss täglich besser strecken, so dass er am 8. November 1873 mit nahezu vollkommen wieder hergestellter Gebrauchsfähigkeit seines Beines entlassen werden konnte.

An dem herausgenommenen Aneurysma hat man den Sack und den Inhalt zu unterscheiden. Der Sack besteht aus einer $\frac{1}{4}$—$\frac{3}{4}$ Cm. dicken derbfibrösen Bindegewebshaut, die an der Aussenseite durch lockeres Zellgewebe mit den umgebenden Muskeln in Verbindung steht, an der Basis aber mit der Adventitia der Schenkelarterie und den dieselbe deckenden Fascien fest verwachsen ist, so dass sie hier mit dem Messer abgeschnitten werden musste. Die Innenfläche des Sackes ist warzig-höckerig, stellenweise glatt und nackt, an anderen Stellen sammetartig rauh und mit einer festverfilzten Fibrinschicht bedeckt. Der Sack ist sehr derb und

[1]) Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie. 6. Ausgabe. II. Bd. S. 84.

lässt sich nur mit grosser Mühe der Fläche nach in Platten zerreissen. Seine Farbe ist röthlichweiss, stellenweise gelbroth pigmentirt.

Der Inhalt des Sackes besteht aus concentrisch geschichteten Fibringerinnungen. Es wechseln derbere gelbröthliche mit lockeren braunrothen Schichten ab, jedoch so, dass das Fibrin je näher dem Centrum um so lockerer wird. Die innersten Schichten haben ganz das Aussehen eines lockeren frisch geronnenen Blutkuchens und lassen einen wallnussgrossen Raum frei, der mit flüssigem Blute gefüllt war und durch zwei Oeffnungen mit den Lichtungen der Arterie und Vene communicirte.

Zu der genaueren Untersuchung wurden zunächst an zahlreichen Stellen des Sackes und der derberen Fibrinschichten Einstichsinjectionen mit löslichem Berliner Blau gemacht, das ganze Präparat in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol gehärtet, die Schnitte mit Carmin oder Blauholzlösung gefärbt und in Glycerin untersucht. Der Sack besteht aus derbem, ziemlich parallel geschichtetem Bindegewebe, welches sehr reich an zelligen Elementen ist. Auf dem Durchschnitte gleicht das mikroskopische Bild dem einer entzündeten Hornhaut, nur finden sich in der Aneurysmenwand sehr viele mit Pigment versehene Zellen und ziemlich zahlreiche Blutgefässe. Gegen die innere Fläche zu wird das Gewebe immer zellenreicher, Formen, die ganz den Charakter der Wanderzellen besitzen, gewinnen endlich so die Herrschaft im Gesichtsfelde, dass das Gewebe ganz das Aussehen von Granulationsgewebe annimmt. Nur an den glatten Stellen endet die Aneurysmawand scharf begrenzt mit der Fläche parallellaufendem, derbem Bindegewebe. An den rauhen Stellen der Innenfläche, welche bei weitem überwiegen, bildet Granulationsgewebe die innere Grenze, die sich aber hier nicht immer scharf gegen die Fibringerinnsel absetzt, sondern allmählich in dieselben übergeht. Man sieht nehmlich Züge von Wanderzellen und Capillargefässen in die äussersten Lagen der Fibrinschicht eindringen und einzelne Lagen von Blutkörperchen und Fibrin umgreifen. Besonders durch Hämatoxylin markiren sich die violett gefärbten zelligen Elemente des jungen Bindegewebes deutlich gegen die aus rothen Blutkörperchen hervorgegangene Rindenschicht der Coagula, die keinen Farbstoff annehmen [1]). Schwieriger ist die Grenze zu

[1]) Ich habe keine Zeichnung von diesem Vorgange gegeben, weil die von

ziehen an den Stellen, wo die Granulationsschicht an fertiges Fibrin anstösst, weil dieses ebenfalls vom Blauholz gefärbt wird. Gewöhnlich kann man jedoch auch hier das unregelmässig zerfaserte, oft feinkörnige Fibrin, welches einen mehr grauen Farbenton annimmt, von der mehr homogen aussehenden, rein blauviolett gefärbten Intercellularsubstanz des Bindegewebes unterscheiden. Uebrigens ist diese Uebergangsschicht nirgends viel über 1—2 Mm. dick und weiter nach einwärts ist keine Spur von dauernder Gewebsbildung in dem fibrinösen Inhalte des Aneurysmasackes nachweisbar. In der Granulationsschicht des Sackes sieht man zahlreiche Wanderzellen mit ganzen oder Resten zerfallener rother Blutkörperchen beladen, die auf diese Weise unzweifelhaft fortgeschafft werden. Besonders in Carminpräparaten sind diese hämatophagen Zellen sehr auffallend, indem sie keinen Farbstoff annehmen und durch ihre gelbe Färbung grell von der rothen Umgebung abstechen. Offenbar tragen diese hämatophagen Zellen auch zur Gewebsbildung bei und geben wohl die Veranlassung, dass so viele pigmenthaltige Zellen die fertige Bindegewebswand durchsetzen.

Die Einstichsinjectionen der Aneurysmawand haben stellenweise recht schöne und interessante Präparate ergeben. In der Nähe der Einstichspunkte finden sich in ziemlich weiter Umgebung feine, aber dabei unregelmässige, zackige Netze von spaltförmigen Kanälen, von denen Fig. 1 eine Flächenansicht giebt und wohl am besten die Beschreibung ersetzt. Die Form des Netzes, welche sich an verschiedenen Injectionsstellen in ähnlicher Weise wiederholt, schliesst den Gedanken an ein zufällig so geformtes Extravasat aus und ist eine solche, dass man unwillkürlich an Lymphgefässe erinnert wird. An einzelnen Stellen konnte man deutliche Communicationen dieser Gefässe mit exquisiten Blutgefässen nachweisen. Fig. 2 stellt eine solche Verbindung aus einem Querschnitte der Sackwandung dar. Bei a ist ein reicher Blutgefässbaum, der sich in Granulationsgewebe verästelt. Bei c ist ein Querschnitt durch das obenerwähnte eigenthümliche Gefässnetz, welches deshalb ein von Fig. 1 so verschiedenes Aussehen darbietet, weil die Kanäle spaltförmig, also viel breiter als hoch sind und weil Fig. 2 bei viel schwächerer Ver-

Thiersch mitgetheilte (Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie I. Band II. Abth. III. Absch. Fig. 122 S. 537) eine sehr gute schematische Darstellung eines ähnlichen Vorganges giebt.

grösserung gezeichnet worden ist. b stellt derbes, an Zellen und Gefässen armes Bindegewebe dar. Während die Blutgefässe neben der Injectionsmasse noch mit zahlreichen Blutkörperchen vollgepfropft waren, konnte ich in den feineren Kanälen blos sehr spärliche weisse Blutkörperchen nachweisen.

Diese eigenthümlichen Gefässnetze zeigen grosse Aehnlichkeit mit den von Böhm an der Innenfläche der Dura mater beschriebenen Gefässen [1]), von denen er sowohl Verbindungen mit den Venen der Dura als auch mit dem serösen Subduralraume nachgewiesen hat. Obwohl von Axel Key und Retzius diese Gefässnetze für das Blutgefässsystem reclamirt worden sind [2]), so scheint mir die von Böhm aufgestellte Hypothese, dass sie auch für Resorptionszwecke dienen könnten, nicht widerlegt zu sein. Seit der Entdeckung der Blutkörperchenwanderungen haben Blut- und Lymphgefässe aufgehört geschlossene, höchstens für Flüssigkeiten permeable Bahnen zu sein. Carter [3]) schloss aus seinen Injectionen, dass Blut- und Lymphgefässe durch ein feines Kanalsystem vermittelt werde. Thoma [4]) hat die Verbindungswege genauer verfolgt. Winiwarter [5]) und Arnold [6]) haben gezeigt, dass im entzündeten Zustande diese Porosität zunimmt. Es wird nach diesen Befunden nicht leicht Jemand die vielfach bestrittenen intercellularen Saftströmungen Thiersch's [7]) im Granulationsgewebe bezweifeln. Hier müssen aber die Blutgefässe offenbar auch zur Resorption dienen. Obwohl von diesen Forschern (mit Ausnahme von Thiersch) meist blos von den Blutgefässen ausgehende centrifugale Strömungsrichtungen angenommen worden sind, so ist es doch ganz gut denkbar, dass sich diese schwachen Strömungen, deren Richtung doch blos von dem Punkte geringeren Widerstandes abhängt, mitunter umkehren

[1]) Dieses Archiv Bd. XLVII. Taf. X. Fig. 4.

[2]) Canst. Jahresb. 1870. S. 28. Bd. I.

[3]) Canst. Jahresb. 1869. S. 44.

[4]) Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper von dem Blut in das Lymphgefässsystem. Heidelberg 1873.

[5]) Med.-chirurg. Rundschau. Sept. 1874. S. 723.

[6]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. No. 1. Auf die interessante Arbeit von Arnold: Ueber die Beziehung etc. Dieses Archiv Bd. LXII. S. 157 konnte ich mich leider nicht mehr beziehen, da ich mein Manuscript im September abgeschickt hatte, während Arnold's Arbeit im December erschienen ist.

[7]) Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie I. Bd. II. Abth. III. Absch. S. 550.

können. Kommen ja selbst in den Arterien solche Umkehrungen vor. Als ich unlängst die Circulation in einem Fledermausflügel beobachtete, fiel mir eine kleinere Arterie auf, die etwas rücklaufend von einem grossen Stamme mit sehr lebhafter Blutbewegung abging. Obwohl auch in der kleineren Arterie die Strömung Anfangs lebhaft centrifugal war, kehrte sich dieselbe fast plötzlich um und der Inhalt wurde aus der kleineren Arterie mit grosser Schnelligkeit herausgerissen und in den Strom des grossen Gefässes fortgeschleudert. Es machte mir den Eindruck, als wenn die starke Strömung des grossen Gefässes eine aspirirende Wirkung auf den Inhalt der kleinen Arterie ausgeübt hätte, etwa wie das strömende Wasser der Bunsen'schen Filtrirpumpe die Flüssigkeit durch das Filter reisst. Der Fledermausflügel war durch Papierstreifen auf einem durchbohrten Holzbrettchen ausgespannt und kleine Zuckungen des Thieres schienen die Umkehrung des Stromes veranlasst zu haben.

Uebrigens stünde ein solches isolirtes Lymphsystem, welches seinen Strom in peripher gelegene Gefässe ergiesst, nicht mehr ohne Analogie da, seitdem Axel Key und Retzius [1]) ebenso wie Trolard [2]) die Pacchionischen Granulationen als solche Schleusen aufgefasst haben, welche die Lymphe in die Sinuse der harten Hirnhaut zu pumpen haben, seitdem Eimer [3]) auch den Uebergang des Chylusfettes in die peripheren Verzweigungen der Pfortader beobachtet hat. Wenn wir nun auf unsere oben beschriebene Gefässnetze zurückgreifen, so lässt sich der strenge Nachweis, dass sie dem Lymphgefässsystem angehören, allerdings nicht liefern. Die Form der Gefässe, ihr Inhalt, der Umstand, dass die injicirte Flüssigkeit aus diesen Netzen gleichsam durch Abzugskanäle den Blutgefässen zuströmte, wofür die hellere Färbung der Blutgefässe, die dunkle der feinen Netze spricht, macht es jedoch sehr wahrscheinlich.

Es scheint somit hier im jungen Narbengewebe (als solches kann man die Aneurysmawand auffassen) ein Verhältniss zwischen Blut- und Lymphgefässen obzuwalten, welches gleichsam die Mitte hält zwischen dem streng geschiedenen Lymph- und Blutstrom des gesunden Säugethierkörpers und den offenen Blutbahnen des Granulationsgewebes, die nach Thiersch mit den Parenchymströmen frei

[1]) l. c.
[2]) Henle, Handbuch der Anatomie Bd. III. S. 328.
[3]) Eimer, Die Wege des Fettes etc. Arch. f. path. Anat. Bd. 48. S. 119.

communiciren. Bekanntlich kommen bei niedriger organisirten Thieren viel häufiger peripher gelegene Einmündungen der Lymphgefässe in die Blutgefässe vor und man könnte den Befund vielleicht auch so auffassen, dass sich in unfertigen Geweben diese niedrigere Entwickelungsstufe wiederholt. Jedenfalls muss er uns auffordern, den Einstichsinjectionen in Narbengewebe, vielleicht auch in Fibromen weiter nachzugehen und Acht zu haben, ob in solchen Gebilden, wo durch Einstich fast regelmässig die Blutgefässe injicirt werden, z. B. in Carcinomen, im Knochenmarke, nicht ein ähnliches Verhältniss obwaltet.

Die derberen Schichten des den Sack füllenden Thrombus bestehen aus engmaschigen, dickfaserigen, pelluciden Netzen, die sich am Rande immer mehr und mehr auffasern und dabei in immer dünnere Fäden sich verzweigen, bis sie sich endlich an vielen Stellen in die feine Mosaik der dichtgedrängten rothen Blutkörperchen auflösen. Ich glaube, dass diese feine Mosaik direct aus dem Stromafibrin (Landois, Heynsius[1])) hervorgehen kann und sich (vielleicht in Verbindung mit Serumfibrin) in die derben Fibrinschwarten umwandelt. Ob vielleicht der darauf lastende Druck der Flüssigkeitssäule von Einfluss ist, muss ich unentschieden lassen. Jedenfalls sind aber diese derberen Schichten nicht durch das Haftenbleiben weisser Blutkörperchen zu Stande gekommen (Rindfleisch[2])), da in denselben weder durch Färbungen noch durch chemische Reagentien, noch durch die stärksten Vergrösserungen Reste von Zellkernen sichtbar zu machen sind[3]). Man sieht wohl hier und da Gruppen weisser Blutkörperchen, die mit Hämoglobinresten rother Blutkörperchen vollgepfropft sind, allein sie finden sich meistens in den lockersten Stellen des Thrombus. Sie sind nahezu immer rund und scheinen hier nirgends Anstalten zur Gewebsbildung zu treffen.

Die Einstichsinjectionen des Thrombus haben blos unregelmässige Extravasate ergeben, nur an ein oder zwei Stellen hält sich

[1]) Centralbl. f. d. med. W. No. 27. 1874.

[2]) Rindfleisch l. c. S. 165.

[3]) Nach der vorläufigen Mittheilung von Al. Schmidt (Arch. f. Physiologie Bd. IX. S. 353), die ich erst nach Absendung des Manuscriptes zu lesen bekam, würde das freilich kein zwingender Beweis gegen Rindfleisch's Anschauung mehr sein.

die Injectionsmasse an Lücken derberen Fibrins und bildet hier zierliche Netzwerke von ziemlich weitem Kaliber (etwa 3mal so weit als wie die Capillaren in Granulationen). Nur durch den Umstand, dass selbst mit Färbemitteln keine zelligen Elemente in den Wandungen dieser Kanäle sichtbar sind und dass sich keine zelligen Elemente im Zwischengewebe finden, erkennt man, dass keine Gefässe sondern Lücken im Fibrin vorliegen, die aber möglicherweise eine gewisse Blutbewegung und damit eine Art Stoffwechsel in den Fibrinschichten unterhalten haben könnten. Wenigstens finden sich in diesen Lücken rothe Blutkörperchen mit sehr gut erhaltenen Contouren, und dem eigenthümlichen Glanze, welcher selbst in Müller'scher Flüssigkeit oft diejenigen Blutkörperchen, die noch unlängst functionirt haben, von solchen unterscheidet, die schon längst in Gerinnsel eingeschlossen gewesen sind.

Das Wesentliche unseres Befundes ist somit ein leicht isolirbarer, derber Bindegewebssack, der dadurch fortwährend an Dicke zunimmt, dass die Innenwand granulationsartig in die äussersten Fibrinschichten hineinwächst, während sowohl Fibrin als rothe Blutkörperchen resorbirt werden, oder vielleicht zum kleineren Theile als Intercellularsubstanz persistiren, was ich noch unentschieden lassen möchte. Wenn wir unseren Befund mit dem Roser'schen vergleichen, so erscheint wohl die Annahme am natürlichsten, dass der Roser'sche Fibrinsack gleichsam als Modell für die hereinwachsenden Blutgefässe und für die nachfolgende Gewebsbildung gedient hat, dass somit die Roser'schen Fälle blos das früheste Entwickelungsstadium des traumatischen Aneurysmas darstellen, welches in unserem Falle wenigstens einen temporären Abschluss in der Bildung eines derben Bindegewebssackes gefunden hat.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Gefässnetz der Aneurysmawand, durch Einstich injicirt. Flächenansicht. Hartnack Oc. 2 Obj. 7.

Fig. 2. Gefässe der Aneurysmawand im Querschnitt. Hartnack Oc. 2 Obj. 4.

XXIV.

Ueber eine eigenthümliche pathologische Veränderung der Darmschleimhaut des Hundes durch Taenia cucumerina.

Vorgetragen in dem medicinisch-naturwissenschaftlichen Verein zu Strassburg im Juli 1874.

Von Dr. P. Schiefferdecker,
Assistenten am physiologischen Institute der Universität Strassburg.

(Hierzu Taf. VIII.)

Bei meinen Untersuchungen über den feineren anatomischen Bau der Tänien war ich genöthigt, den Darm zweier Hunde auf diese Thiere hin zu untersuchen, um mir Vergleichungsmaterial zu der eigentlich speciell in's Auge gefassten T. solium zu verschaffen. Ich traf in beiden Fällen T. cucumerina an, jedoch in verschiedener Menge. Bei dem ersten Hunde enthielt der Dünndarm vielleicht 8—10 Exemplare dieses Wurmes, während der des zweiten buchstäblich damit bedeckt war, so dass ich es für das kürzeste Verfahren hielt, ein längeres Stück dieses Darms in toto herauszuschneiden und mit den darauf befindlichen Würmern in Alkohol zu erhärten, nur ein etwa zolllanges Stück wurde direct in Osmiumsäure gelegt. Der Darm des ersten Hundes entzog sich so meiner Beobachtung, der des zweiten zeigte indess bei näherer Betrachtung sehr eigenthümliche Verhältnisse.

Als ich nehmlich das in Osmiumsäure erhärtete tief schwarze Stück des Darms nach einiger Zeit in Wasser gelegt genauer betrachtete, fiel mir auf, dass dasselbe an manchen Stellen wie mit Härchen bedeckt war, welche in der Flüssigkeit flottirten, und, da dunkel gefärbt, leicht zu beobachten waren. Das in Alkohol erhärtete Stück des Darms, welches stark geschrumpft war, liess diese Härchen nicht erkennen, dagegen zeigte es eine Anzahl anderer noch merkwürdigerer Bildungen. Es erhoben sich nehmlich an vielen Stellen der Schleimhaut, unmittelbar aus dieser hervorgehend, kleine Tunnel, deren Längsaxe der des Darms parallel war, und durch diese Tunnel zogen sich wie Eisenbahnzüge hindurch die

Gliederketten der Tänien; manchmal lag nur ein Exemplar in einem solchen Tunnel, manchmal waren aber auch mehrere, 2—3 darin enthalten; auch kam es vor, dass ein Bandwurm hintereinander durch mehrere derartige Tunnel hindurchging. In Fig. 1 sind mehrere solcher Tunnel bei etwa zweifacher Vergrösserung dargestellt. Man sieht auf der Figur deutlich, dass die Tunnel unmittelbar mit der Schleimhaut zusammenhängen, und dass ihr Gewölbe so dünn ist, dass man recht wohl den Bandwurm durchschimmern sieht. Diese Tunnel hatten eine Länge von 3 bis 6 Mm. und eine Breite von 2 bis 3 Mm. Sie waren, wie gesagt, über das ganze etwa 15 Cm. lange von mir herausgeschnittene Stück des Dünndarms verbreitet und lagen oft zu zweien bis dreien neben einander, wenn auch nicht immer in so schöner Ausbildung, wie die gezeichneten.

Um über diese eigenthümlichen Dinge in's Klare zu kommen, fertigte ich zunächst von dem Osmiumsäurepräparate Querschnitte und Zerzupfungspräparate an, welche die mit jenen sonderbaren Härchen besetzten Stellen trafen. Es ergab sich nun sehr bald mit völliger Sicherheit, dass diese Härchen nichts weiter seien, als sehr stark verlängerte, spitz zulaufende Darmzotten. Wir hatten es hier also zunächst mit einer enormen Hypertrophie der Dünndarmzotten zu thun, während die normalen eine Länge von 0,5—0,6 Mm. hatten, besassen die am meisten hypertrophirten eine solche von 2—2,5 Mm., waren also um das 4—5fache verlängert. Auf einem Querschnitte erschien das Bild oft so, wie es uns Fig. 2 bei schwacher Vergrösserung (Hartnack Obj. 2, Ocular 3) darstellt.

Die Darmschleimhaut ist an einer bestimmten Stelle mit den bekannten, normalen, wie Pallisaden dicht neben einander stehenden, dicken, cylinderförmigen, oben stumpfen oder sanft abgerundeten Zotten besetzt, welche durch die Osmiumsäure intensiv schwarzbraun gefärbt und absolut undurchsichtig sind (Fig. 2 a). Dann zeigen sich dicht daneben nach der einen Seite hin solche, welche etwas verlängert sind, in ihren unteren Partien allerdings noch völlig so aussehen wie die normalen, in dem Theile aber, um den sie verlängert sind, durchsichtig erscheinen, sich bisweilen schon ein wenig schlängeln, indessen noch stumpf endigen (Fig. 2 b). Noch weiter nach der pathologisch veränderten Stelle hin scheinen die Zotten dann mehr und mehr verlängert (Fig. 2 c). Die unteren

Partien sind noch dunkel, die Spitzen aber sind in lange, platte, durchsichtige, helle Bänder ausgezogen, auf denen man eine Menge kleiner dunkler Pünktchen wahrnimmt. Diese Bänder endigen meist sehr spitz, wie Peitschenschnüre, und sind an solchen Querschnittpräparaten bei ihrer Länge und leichten Beweglichkeit oft so durcheinandergeflochten, dass es schwer fällt, jedes einzelne seiner ganzen Länge nach zu verfolgen. Manchmal sind die Enden dieser Bänder auch nicht einfach, es finden schon im Verlaufe Abspaltungen vom Rande her statt, so dass 2—3 spitz zulaufende Enden vorhanden sind. Diese Spaltungen sind selten, und könnten ja nun allerdings auch bei der Präparation künstlich hervorgebracht sein, was zum Theil sicher auch der Fall ist, theilweise sind sie aber wohl natürlich, wie ich mich wenigstens durch öftere genauere Beobachtung überzeugt zu haben glaube. Die Zerzupfungspräparate bestätigen nun den Befund dieser Hypertrophie in jeder Beziehung und liefern uns meist noch schönere Exemplare der verlängerten Zotten, wie Fig. 3 ein solches darstellt. Die kleinen dunklen Pünktchen, mit denen die Zotte an ihrer Oberfläche bedeckt ist, sind Epithelzellen, die durch die Einwirkung von einer concentrirten Lösung des essigsauren Kalis, in welcher das Präparat längere Zeit gelegen hatte, ziemlich stark geschrumpft waren. Man sieht, dass diese Epithelien, wenn auch nur an einzelnen Stellen, bis zur äussersten Spitze der Zotte hingeben. Dieses Bild wiederholt sich sehr häufig, es ist mir daher sehr wahrscheinlich, dass die Zotten ihrer ganzen Länge nach auch bis zu dem äussersten feinen Ende mit Epithel während des Lebens überdeckt waren. Auf der anderen Seite bemerkt man aber wieder, und zwar ebenso constant, dass auf den neugebildeten Zottentheilen der Epithelüberzug immer mehr oder weniger unvollständig ist, bisweilen sogar in sehr bedeutendem Grade, im Gegensatz zu der meist wohl erhaltenen Bekleidung der älteren Theile. Man ist daher wohl berechtigt anzunehmen, dass die neugebildeten Zottentheile allerdings ursprünglich einmal bis zur Spitze mit Epithel bedeckt gewesen sind, dass dieses Epithel aber sehr viel hinfälliger ist als das der alten Partien. Eine Sache, die uns später noch von Wichtigkeit sein wird. Die Epithelzellen an sich sehen sonst natürlich den normalen Dünndarmepithelien durchaus gleich.

Schon auf diesen durch Zerzupfung gewonnenen Zotten sah man häufig eine Anzahl von etwas dunkleren Streifen hinziehen,

ohne dass man indessen mit Entschiedenheit sagen konnte, welche Gebilde in dieser Weise erschienen. Pinselte man indessen eine Stelle des Osmiumsäurepräparates ab, um das Epithel möglichst zu entfernen, legte man es dann in Hämatoxylin, und machte man nun Zerzupfungspräparate daraus, so zeigten die jetzt scharf hervortretenden bläulich gefärbten Streifen, welche in mannichfacher Weise die Zotte durchzogen, sich deutlich als Capillargefässe, welche, sich vielfach schlängelnd und oft mit einander anastomosirend, einen grossen Theil der Zotte ausmachten. Oft konnte man in denselben noch die rothen Blutkörperchen in Gestalt kleiner heller Scheiben erkennen. Fig. 4 zeigt uns einen Theil aus der neugebildeten Partie einer Zotte, in welchem die Capillaren besonders gut hervortraten. Bindegewebszellen habe ich zwischen diesen Capillaren niemals erkennen können, auch Kerne waren nicht häufig.

Wir hatten also bisher gefunden, dass in diesem von T. cucumerina so stark heimgesuchten Dünndarme vom Hunde an vielen Stellen eine eigenthümliche Hypertrophie der Zotten vorkam, welche so bedeutend sein konnte, und es nicht selten war, dass die Verlängerung das Vier- bis Fünffache des Normalen betrug. Die hypertrophischen Theile waren mit einem hinfälligen Dünndarmepithel bedeckt und in ihrem Inneren befand sich eine bedeutende Menge von Capillargefässen. Der Ausgang der Hypertrophie war also wohl in einer diese letzteren betreffenden Wucherung zu suchen.

Es blieb nun noch übrig, die Natur jener Tunnel zu untersuchen, welche auf den in Alkohol gehärteten grösseren Darmstücken in so reicher Menge vorhanden waren. Zu diesem Zwecke fertigte ich Querschnitte durch die ganze Breite des Darms an, nachdem derselbe zuvor in die von Flemming empfohlene Seife eingebettet war, um alle Theile, Darm und Tänien, in ihrer Lage zu einander zu erhalten. Die Schnitte wurden darauf ausgewaschen und mit Hämatoxylin, das sich als das beste Färbungsmittel erwies, tingirt, sodann durch Alkohol entwässert, durch Nelkenöl aufgehellt und endlich in Canadabalsam eingebettet.

Es ergaben sich hier nun sehr eigenthümliche Bilder. Die äusseren Muskelschichten, das submucöse Bindegewebe und die submucösen Muskelschichten waren überall normal, dagegen zeigten sich die Schicht der Lieberkühn'schen Drüsen und die Zotten vielfach verändert. An den Stellen, wo der Schnitt einen Tunnel

getroffen hatte, sah man auf dem Querschnitt einen mehr oder weniger unregelmässig oval gestalteten hellen Raum, der nach unten von der Drüsenschichte, nach den beiden Seiten theils ebenfalls von der Drüsenschicht theils bereits von Zotten begrenzt wurde, und der nach oben bedeckt war von einer mehr oder weniger dicken Brücke, welche einen sehr eigenthümlichen Bau besass. Diese Brücke war häufig, jedenfalls durch die Operation des Schneidens, in der Mitte entzweigerissen, wie auch auf Fig. 5, doch fand man auch ganze. In der so gebildeten Höhle unterhalb der Brücke lagen dann in manchen Fällen, noch durch Darmschleim an der Wand festhaftend, Querschnitte von den in den Tunneln liegenden Gliedern von T. cucumerina, manchmal einer, manchmal zwei, wie auf der Abbildung. Das mikroskopische Bild entsprach also genau dem makroskopischen.

Was nun die einzelnen die Höhle umgebenden Wände anlangt, so ist darüber Folgendes zu bemerken.

Die Schicht der Lieberkühn'schen Drüsen, welche den Grund bildete, war in allen Fällen, wenigstens theilweise erhalten. In manchen Fällen hatten die Drüsen an der Stelle der Höhle genau dasselbe Aussehen, dieselbe Länge, wie an jeder anderen. In vielen Fällen waren sie mehr oder weniger stark verkürzt, oder hatte wenigstens die Schicht eine geringere Dicke, und zwar konnte man hier wieder zwei verschiedene Arten von Bildern unterscheiden. In einigen Fällen nehmlich war jene Verkürzung der Drüsenschläuche das einzige, was zu bemerken war, höchstens schien hin und wieder ein leichtes Auseinanderweichen der oberen Partien der Drüsenschläuche nach den beiden Seiten stattgefunden zu haben, wie auch unsere Zeichnung einen solchen Fall zeigt. Dann bemerkte man in anderen Fällen eine nicht unbedeutende Anzahl von Schräg- und Querschnitten der Drüsen, die an den normalen Partien fehlten. Hieraus folgte nun also erstens, dass die Schläuche der Lieberkühn'schen Drüsen, wahrscheinlich durch einen von oben her auf den Boden des Tunnels ausgeübten Druck, nach allen Seiten hin auseinandergedrängt waren, so dass sie nicht mehr senkrecht, wie normal, sondern in verschieden grossen Winkeln geneigt zur Oberfläche der Schleimhaut standen. Ferner war es unbestreitbar, dass sie in vielen Fällen an diesen Stellen eine Verkürzung erlitten hatten, welche in der Mitte des Bodens meist am

stärksten war (Fig. 5). Diese Verkürzung konnte man ebenfalls durch die langdauernde Einwirkung eines von oben her auf die Drüsen drückenden Körpers erklären. Diese Körper, welche durch ihren Druck alle diese Veränderungen herbeigeführt hatten, konnten nur die in den Tunneln liegenden Glieder des Bandwurms sein.

Ausser diesen Veränderungen der Lage und Länge der Drüsenschläuche war nun bisweilen noch eine Vermehrung des zwischen ihnen befindlichen Bindegewebes zu bemerken. Während an den normalen Stellen die Schläuche so dicht aneinanderlagen, dass sie sich direct zu berühren schienen, waren an den afficirten Stellen in manchen Fällen deutliche Bindegewebssepta wahrzunehmen, welche zuweilen fast die Breite eines Drüsenschlauches erreichten (Fig. 5). An den Drüsenschläuchen selbst konnte ich weder was ihre Dicke, noch was das Aussehen der sie bildenden Zellen betraf, Veränderungen wahrnehmen. Wenn nun also trotzdem so viel Bindegewebe zwischen ihnen aufgewuchert war, so musste die ganze in dieser Weise veränderte Drüsenstelle an Ausdehnung gewonnen haben, und also auf ihre Nachbarschaft einen Druck ausgeübt haben. Und die Bilder, welche ich erhielt, schienen dieses in der That zu bestätigen (Fig. 5), wenigstens neigten sich die die Seitenwände bildenden Drüsenschläuche und Zotten stets bogenförmig nach innen herüber.

Die Seitenwände boten mit Ausnahme der eben erwähnten Hinüberwölbung der Zotten und Drüsenschläuche nichts Abweichendes.

Der Bau der Decke dagegen war ein sehr eigenthümlicher. Jene mehr oder weniger dicke Brücke, welche ich oben bereits erwähnte, bildete nicht nur die Decke der Wölbung selbst, sondern erstreckte sich auch noch eine mehr oder minder bedeutende Strecke weit über das neben der Höhle resp. dem Tunnel liegende Gewebe nach beiden Seiten hin. Die Brücke lief auf den Zotten hin und die oberen Theile der letzteren gingen unmittelbar in ihr Gewebe über (Fig. 5 f und f_1). (Auf anderen Präparaten war diese Erscheinung noch weit deutlicher.) Die Zotten, über welche die Brücke hinlief, lagen meist sehr dicht an einander und waren oft fast bis zu ihrer Basis oder auch diese noch mit einbegriffen durch ein dem Brückengewebe gleiches und mit demselben zusammenhängendes Gewebe verbunden. Dank der eigenthümlichen Beschaffenheit dieses Gewebes war es indessen auch in Fällen von völliger Aus-

füllung der Lücken zwischen den unteren Partien der Zotten immer noch möglich diese selbst zu verfolgen. An den Stellen, wo die Zotten in die Brücke übergingen, war in den meisten Fällen keine bestimmte Grenze anzugeben, sondern das Zottengewebe ging allmählich in das der Brücke über (Fig. 5 f_1). Bis zu ihrem Eintritt zeigten die Zotten keine Veränderung und waren mit Epithel bedeckt. Die Lage der Zotten war constant so, dass sie sich von beiden Seiten, oft unter ziemlich spitzen Winkeln nach der Höhle hinüberneigten.

Das Gewebe der Brücke selbst bot nun einen schwer zu beschreibenden Anblick dar, der auf der Zeichnung übrigens mit vieler Treue wiedergegeben ist. Man sah darin eine Menge von mit Hämatoxylin sich stark färbenden Kernen. Dieselben waren in Reihen angeordnet und liessen zwischen sich helle Gänge, welche in Schlangenwindungen durcheinanderliefen und so eine Art von Labyrinth entstehen liessen. Die Oberfläche der Brücke war nur selten annähernd glatt, sondern gewöhnlich mit mehr oder weniger bedeutenden Excrescenzen bedeckt von verschiedenartiger Gestalt (Fig. 5). Oft bedeckte die Oberfläche auch eine Lage von geronnenem Darmschleim, der die von den Excrescenzen freigelassenen Lücken ausfüllte (Fig. 5 i).

Nachdem ich diese bisher beschriebenen Thatsachen gefunden hatte, glaubte ich mit einigem Rechte folgende Hypothese zur Erklärung jener eigenthümlichen pathologischen Veränderungen aufstellen zu dürfen. Das durch längere Zeit hindurch bestehende Vorhandensein eines Bandwurms an einer bestimmten Stelle des Darms wirkt als Reiz auf diese Stelle und ruft eine Hyperämie an derselben hervor. In Folge der Hyperämie tritt bei andauerndem Reize eine Wucherung von Seite der in der Spitze der Zotten befindlichen Capillargefässe ein und in Folge dessen eine mehr und mehr fortschreitende Hypertrophie. Zu gleicher Zeit mit diesem inneren Zottenwachsthum muss sich auch das die Oberfläche bekleidende Epithel ziemlich rasch vermehren. Diese Hypertrophie kann dann das 4—5 fache der normalen Zottenlänge betragen. Zu gleicher Zeit drängt der Bandwurm einfach durch seine Schwere allmählich zuerst die Zotten und dann die Drüsenschläuche mehr oder weniger stark auseinander, wobei die letzteren vielleicht zum Theil degeneriren. In Folge des Druckes auf die Drüsen tritt

wiederum ein Reizzustand ein, dessen Folge eine Bindegewebswucherung ist, welche die Drüsen auseinander treibt. Dadurch wird zugleich ein noch bedeutenderes Auseinanderweichen der benachbarten Theile bewirkt als es schon durch den Druck des Bandwurmkörpers hervorgerufen wurde. In Folge dessen neigen sich die oberen Theile der Zotten und der Drüsen dem Bandwurme zu. Da die Zotten nun stark verlängert sind, so fallen sie wie dünne geknickte Halme von beiden Seiten her über die nach dem Darmlumen sehende Fläche des Bandwurms hinüber und bilden so über demselben ein loses Dach, da ihre Länge mehr als hinreichend ist, um über die ganze Breite der Tänie sich hinüberzulegen. Es entsteht also auf diese Weise über dem Wurme ein eigenthümlicher aus den sich vielfach schlängelnden und in den verschiedensten Richtungen einander kreuzenden hypertrophischen Zotten gebildeter Filz. Der Bandwurm macht nun, wenn er auch keine Ortsveränderungen, wenigstens an den pathologischen Stellen vornehmen darf, immer geringe Bewegungen, welche sich indessen auf die einzelnen Glieder beschränken; derselbe besitzt ferner, wie ich bei meinen Untersuchungen über die Anatomie der Tänien [1]) nachzuweisen Gelegenheit hatte, ein Wimperkleid, und diese Wimpern bewegen sich sicher; endlich wird der Bandwurm durch jede Darmbewegung passiv bewegt, und der durch den Darm rinnende Speisebrei wird wiederum die Zotten auf dem Bandwurm hin bewegen, kurz auf alle diese verschiedenen Arten kann es kommen, dass die über den Bandwurm hinübergelagerten Zotten sich gegenseitig reiben und an dem Bandwurm gerieben werden. Wir wissen nun, dass die hypertrophischen Theile der Zotten ein, wie es scheint, sehr hinfälliges Epithel besitzen, es wäre also denkbar, dass dasselbe schon während des Lebens einfach durch die eben erwähnten mechanischen Einflüsse, an manchen Stellen wenigstens, von der Oberfläche der Zotten sich loslöste und das darunter befindliche Bindegewebe freiliesse. Es wäre dann in diesem Falle durchaus möglich, dass bei stetig fortdauernder Reizung eine Verwachsung benachbarter Zotten stattfände, die sonst, so lange man sich jene von einem unverletzten Epithelüberzuge bekleidet denken würde, wenigstens nach den bis jetzt geltenden Anschauungen unmöglich

[1]) Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. Bd. VIII. Hft. 3 u. 4.

sein würde. Nehmen wir also unsere Hypothese und somit die Verwachsung von Zotten miteinander an (und die Bilder, welche die Querschnitte uns liefern, drängen zu dieser Annahme), so hat es weiter keine Schwierigkeit sich das ganze Dach des Tunnels, das ganze Brückengewebe auf diese Weise durch Verwachsung der verfilzten hypertrophischen Zotten entstanden zu denken. Durch diese Auffassung erklärt sich dann unmittelbar der Uebergang der Zotten in das Brückengewebe, und das eigenthümliche Verhältniss, dass dieses letztere auf den Zotten gewissermaassen wie auf Pfeilern hinläuft. Dass wir die einzelnen Zotten nicht weit in das Brückengewebe hinein verfolgen können, lässt sich wohl leicht daraus erklären, dass wohl keine einzige Zotte gerade ihrer ganzen Länge nach genau senkrecht zur Längsaxe des Darmes liegt, im Gegentheil schängelt sich ja jede und verflicht sich mit den benachbarten auf die mannichfachste Weise.

Es bleibt mir nun zunächst noch übrig, jenen eigenthümlichen Bau des Brückengewebes mit seinen labyrinthischen Gängen zu deuten. Es ist das eine schwierige Aufgabe, die ich zu lösen nicht im Stande bin. Diese Gänge müssen, zum grössten Theile wenigstens, Bildungen sein, welche den zusammengewachsenen Zotten selbst angehören, als solche können es aber eigentlich nichts anderes sein als Blutgefässe. Dass sie solche seien, nachzuweisen, ist mir indessen nicht gelungen. Ich hätte gerne Injectionspräparate angefertigt, indessen war das bei den vorliegenden bereits wochenlang in Alkohol gehärteten Darmstücken nicht mehr möglich, und andere mit vielen Bandwürmern behaftete Hunde zu untersuchen, war mir nicht vergönnt. Diesen Theil der Untersuchung muss ich also glücklicheren Forschern überlassen.

Erwähnen möchte ich nur noch, dass es an manchen Stellen, an denen das Brückengewebe zwischen den Zotten bis zur Drüsenschicht sich hinabzog, ganz so aussah, als wenn einige dieser Gänge unmittelbar die Fortsetzungen der Lieberkühn'schen Drüsen seien, als wenn also das Secret dieser Drüsen bei dem allmählichen Zusammenwachsen der Zotten sich auf diesem Wege Bahn gebrochen habe und sich so eine Art von Ausführungsgang gebildet habe. Doch würde diese Erklärung, selbst wenn sie richtig wäre, immer nur für einen kleinen Theil jener Gänge Gültigkeit haben können.

Noch habe ich zu bemerken, dass an den am meisten afficirten

Partien des Darms die Querschnitte nur sehr wenig gesunde Zottenpartien über die ganze Breite des Darms hin erkennen liessen. Die meisten derselben waren mit ihren Enden in verschiedenen grösseren oder kleineren Brücken verstrickt. Doch waren diese Verhältnisse natürlich ausserordentlich wechselnd.

Ich habe, als ich die eben mitgetheilten Thatsachen gefunden hatte, die sämmtlichen mir bekannten Lehr- und Handbücher der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere durchgesehen, ohne irgend etwas von einer solchen Erkrankung erwähnt zu finden. In den meisten werden die Taenien entweder überhaupt nur sehr kurz erwähnt, oder wenn ausführlicher auf die durch sie herbeigeführten krankhaften Veränderungen eingegangen wird, so heisst es, dass sie unter Umständen leichte Katarrhe des Darms hervorrufen könnten, bei Thieren auch wohl schwerere Entzündungserscheinungen der Darmschleimhaut und namentlich sehr heftige nervöse Störungen beobachtet seien. Die eben beschriebenen pathologischen Veränderungen waren also, wie es scheint, bisher unbekannt.

Trotz dieser schwerwiegenden Erkrankung des Darmes und der Menge der ihn bewohnenden Tänien zeigte sich nun eigenthümlicher Weise bei Lebzeiten des Thieres keine Spur von Störung des Allgemeinbefindens. Es war ein Hund, dem Herr Prof. Goltz zum Zwecke seiner Untersuchungen über die Functionen des Lendenmarkes das Rückenmark in der Gegend des letzten Brustwirbels durchtrennt hatte. Wie viele seines Gleichen, so starb auch dieser Hund, ich weiss nicht mehr genau wie, aber jedenfalls in keiner Weise anders als die anderen in jener Zeit sterbenden Hunde, so dass auch nicht der geringste Verdacht gehegt wurde, dass er Bandwürmer besässe, ich dieselben auf das Gerathewohl hin suchte, und dem Funde weiter nicht die geringste Bedeutung für den Hund beigemessen wurde. Dieses beiläufig.

Die oben mitgetheilten Thatsachen lehren nun, dass nicht nur wieder vorübergehende Katarrhe, sondern auch schwere bleibende Veränderungen der Darmschleimhaut durch Bandwürmer herbeigeführt werden können. Diese Veränderungen werden natürlich auf die Function des Darms nicht ohne Einfluss sein. Es ist zunächst fraglich, ob die hypertrophischen Zotten ebenso gut resorbiren

können als die normalen, was a priori unwahrscheinlich erscheint, wenn man bedenkt, dass ein katarrhalisch afficirter Darm schon schlecht resorbirt, eine Sache die in unserem Falle übrigens jedenfalls auch für grössere Darmstrecken zur Geltung kommt. Die zu Tunneln zusammengewachsenen Zotten resorbiren nun aber jedenfalls nicht und fallen somit für die Ernährung des Thieres aus.

Es wird durch diese pathologischen Veränderungen ferner jedenfalls die secretorische Thätigkeit der Lieberkühn'schen Drüsen beeinträchtigt werden und vielleicht nicht unbedeutend.

Wir lernen ferner die pathologisch-anatomisch sehr interessante Thatsache kennen, dass eine Hypertrophie der Darmzotten vorkommen kann und zwar in einem durchaus nicht unbedeutenden Grade.

Es ist uns ferner erlaubt, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass diese Zotten, vermuthlich nach Verlust ihres Epithels, zu membranartigen Bildungen mit einander fest verwachsen können.

Endlich können wir mit ziemlicher Bestimmtheit behaupten, dass diese bedeutenden Veränderungen durch einen an sich verhältnissmässig nur unbedeutenden, aber lange Zeit hindurch constant oder mit fortwährenden sehr kurzen Unterbrechungen wirkenden Reiz herbeigeführt worden sind.

Auch in Bezug auf den Bandwurm vermögen wir noch einige Schlüsse aus unseren Beobachtungen zu ziehen.

Es folgt daraus nehmlich einmal, dass eine Tänie, die sich mit ihrem Kopf einmal an einer Stelle des Darmes festgeheftet hat, auch sehr lange Zeit hindurch an dieser Stelle verharrt.

Es folgt zweitens, dass eine solche Tänie auch ihrer ganzen Körperlänge nach nur selten, oder sehr wenig ausgiebige Bewegungen macht, denn sonst ist es absolut unmöglich, dass sie von einem auf unsere Weise entstandenen Tunnel eingeschlossen werden kann. Man müsste denn annehmen wollen, das sich in dem Körper einer Tänie wie bei den Schallschwingungen Punkte der grössten Ruhe und der grössten Bewegung fänden, was doch zum mindesten sehr unwahrscheinlich ist.

Es sind diese Schlüsse nicht uninteressant, da sie uns Aufklärung über das Leben von Thieren geben, welche der directen Beobachtung sich fast gänzlich entziehen. Bisher war man in Anbetracht der starken Musculatur der Tänien wohl eher geneigt, aus-

giebige Bewegungen derselben anzunehmen. Ich hatte bei meinen anatomischen Untersuchungen über diese Thiere bereits Gelegenheit zu bemerken, dass der Hauptwerth jener kräftigen Musculatur wahrscheinlich in der Beziehung derselben zur Circulation, Resorption und Excretion also zu rein vegetativen Prozessen zu suchen sei. Dabei würden wir eben nur eine Gestaltsveränderung aber keine Ortsveränderung (wenigstens nur eine verschwindend kleine) des einzelnen Gliedes anzunehmen haben, und der jetzige Befund scheint diese Anschauung zu bestätigen.

Dass sich auch beim Menschen derartige ausgebildete Veränderungen im Darme finden werden, ist mir unwahrscheinlich, nur die Hypertrophie könnte zur Beobachtung kommen. Dass sich Tunnelbildung finden würde, ist mir aus folgenden Gründen sehr unwahrscheinlich: erstens braucht es dazu wohl eine recht lange, wenn auch bisher unbestimmbare Zeit, zweitens aber sind die Darmzotten des Menschen nicht länger als die unseres Hundes, die Tänien des Menschen aber sind um ein recht Bedeutendes breiter und dicker als T. cucumerina, die Hypertrophie der Zotten müsste also beim Menschen einen noch sehr viel höheren Grad erreichen, ehe überhaupt sich ein Dach über den Bandwurm bilden könnte. Bei Thieren können diese Erscheinungen aber, nachdem einmal die Aufmerksamkeit darauf gelenkt ist, wohl noch häufig beobachtet werden, und es wird auf diese Weise dann wohl auch noch möglich werden, diese Veränderungen anatomisch genauer zu erforschen, als es mir bei meinem beschränkten Material möglich war. Namentlich Injectionen der Blut- und Lymphgefässe dürften noch manche Aufschlüsse bringen.

Strassburg i. E., den 12. October 1874.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Stück des aufgeschnittenen Dünndarms des Hundes mit Tunnelbildungen und darin liegenden Exemplaren von Taenia cucumerina. Vergr. 2—3fach.

Fig. 2. Querschnitt aus dem Dünndarme des Hundes, Osmiumsäurepräparat, nur die Zottenschicht. Vergr. Hartnack Obj. 2 Ocul. 3. a Normale Zotten. b Mittelstark, c stark hypertrophirte Zotten.

Fig. 3. Eine stark hypertrophirte Zotte, durch Zerzupfen aus dem Osmiumsäurepräparat gewonnen. Bis zur Spitze darauf und daranliegend etwas geschrumpfte Epithelzellen. Vergr. Hartnack Obj. 4 Ocul. 3.

Fig. 4. Abgepinseltes Stück einer hypertrophirten Zotte. Osmiumsäure-Hämatoxylinpräparat, die Capillargefässe zeigend. Vergr. Hartnack Obj. 7 Ocul. 3.

Fig. 5. Querschnitt durch einen Tunnel. Alkoholpräparat, mit Hämatoxylin gefärbt. Vergr. Hartnack Obj. 2 Ocul. 3. a Schicht der Längsmuskeln. b Schicht der Quermuskeln. c Submucöses Bindegewebe. d Muscularis mucosae. e Lieberkühn'sche Drüsenschicht. f und f_1 Zotten, welche mit mehr oder weniger deutlicher Grenze in das Brückengewebe übergehen. g Zwei Querschnitte von zwei neben einander in der Höhle des Tunnels liegenden durch Darmschleim unter einander und mit einer Zotte verbundenen Exemplaren von T. cucumerina. h Brücke (bei Anfertigung des Schnittes zerrissen). i Darmschleim.

XXV.

Ueber das Verhalten der Wandungen der Blutgefässe bei der Emigration weisser Blutkörper.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IX.)

In den Mittheilungen über Diapedesis [1]), sowie in denjenigen über die Beziehung der Blut- und Lymphgefässe zu dem Saftkanalsystem [2]) hatte ich versucht den Nachweis zu führen, dass die rothen Blutkörper und Injectionsmassen an der Stelle der Kittleisten und der in diesen gelegenen Stigmata durch die Gefässwand in das Gewebe austreten und in diesem innerhalb des Saftkanalsystemes vorrücken. Die Resultate der oben angeführten Untersuchungen enthielten die Aufforderung zu prüfen, wie sich die Gefässwände bei den vorwiegend mit der Auswanderung weisser Blutkörper verbundenen Kreislaufsstörungen verhalten, und ob diese wie die rothen hauptsächlich an der Stelle der Kittleisten beziehungsweise der Stigmata durchtreten, oder ob sie auch die Endothelplatten selbst zu durchdringen vermögen.

Behufs der Beantwortung dieser Frage habe ich eine grössere Zahl von Versuchen an dem Mesenterium, der Zunge und der Harn-

[1]) Dieses Archiv Bd. LVIII. Hft. 2. S. 203 etc.

[2]) Dieses Archiv Bd. LXII. Hft. 2. S. 157.

blase von Rana temporaria und esculenta angestellt, über deren Einzelheiten in den folgenden Zeilen berichtet werden soll. Dieselben haben, ich will es gleich an dieser Stelle betonen, zu dem Resultate geführt, dass auch bei der Auswanderung der weissen Blutkörper die Kittleisten, beziehungsweise die Stigmata, den Durchtrittsstellen dieser entsprechen.

Bei der einen Versuchsreihe wurde an der Zunge, dem Mesenterium oder der Harnblase durch Reizung ausgiebige Auswanderung weisser Blutkörper hervorgerufen. Beim Mesenterium genügt zu diesem Zweck eine mehrstündige Lagerung eines Darmabschnittes ausserhalb der Bauchhöhle. An der Froschzunge erreicht man denselben durch Anlegen von Substanzverlusten. An der Harnblase kommen die Zustände der Emigration häufig als Theilerscheinungen einer allgemeinen Peritonitis zu Stande; ausserdem lassen sie sich leicht durch Einspritzung von schwachen Silberlösungen in die Harnblase selbst erzeugen. Hinzufügen will ich noch, dass ich gewöhnlich bei den Versuchsthieren durch längere Zeit Infusionen von feingeschlemmtem Zinnober in das Blut ausführte, weil die mit Zinnoberkörnchen gefütterten weissen Blutkörperchen sowohl innerhalb der Gefässe, sowie auf ihrem Wege durch die Gefässwand in's Gewebe leichter verfolgt werden konnten. Nach 24 Stunden liess ich die Thiere verbluten und nahm dann die Injection des Blutgefässsystemes mit schwachen Silberlösungen 1 : 2000 — 3000 vom Bulbus aortae aus vor. Die Untersuchung der Objecte wurde dann entweder sofort unter Zusatz von ¾ pCt. Kochsalzlösung oder nach vorausgegangener Carminfärbung und Einbettung in Glycerin ausgeführt. —

An solchen nach den beschriebenen Methoden angefertigten Präparaten findet man zahlreiche Capillaren, insbesondere aber viele kleine Venen, deren Endothelzeichnung nicht nur eine vollständige ist, sondern auch die Abweichungen von der Norm darbietet, welche aus der stattgefundenen Emigration weisser Blutkörper sich erklären. Ausserdem werden aber diese selbst in den verschiedensten Phasen des Durchtretens durch die Gefässwand getroffen.

Die Endothelzeichnung weicht insofern wesentlich von derjenigen normaler Gefässe ab, als die Kittleisten weniger fein, weniger scharf gezeichnet sind, vielmehr als etwas breitere, stark zackige Linien

erscheinen oder gar als Körnerreihen sich darstellen, welche mehr oder weniger starke seitliche Abweichungen zeigen (cf. Fig. 1, 2, 3 und 4). In den so beschaffenen Kittleisten sind grössere und kleinere dunkle Punkte — Stigmata — gelegen und zwar in grösserer Zahl als an normalen Gefässen. Dieselben finden sich nicht nur an denjenigen Stellen, an welchen mehrere Endothelplättchen zusammenstossen, sondern auch in den Kittleisten zwischen zwei Endothelzellen. Sie unterbrechen gewöhnlich die Kittleiste, liegen aber auch zuweilen etwas mehr nach der einen oder anderen Seite (cf. Fig. 1, 2, 3 und 4). Ihre Grösse ist schwankend; doch werden so grosse Zeichnungen, wie an den Gefässen, durch deren Wandungen vorzugsweise rothe Blutkörperchen getreten sind, nur vereinzelt getroffen und nicht selten kann man sich dann überzeugen, dass an diesen Stellen ein Austritt von rothen Blutkörperchen wirklich stattgefunden hat: ein Befund, der nicht überraschen wird, wenn man berücksichtigt, dass bei den vorwiegend mit der Auswanderung von weissen Blutkörperchen einhergehenden Kreislaufsstörungen fast immer auch rothe Blutkörper in grösserer oder kleinerer Zahl die Gefässwände passiren.

Der Zusammenhang des eben beschriebenen Verhaltens der Kittleisten und Stigmata mit den Phänomenen der Auswanderung der weissen Blutkörper ergiebt sich aus der Thatsache, dass an denjenigen Capillaren und kleineren Venen, durch deren Wände eine solche in ausgiebigerem Maasse erfolgt ist, am deutlichsten die erwähnten Veränderungen zeigen, während sie an denjenigen Gefässen, durch die nur wenige weisse Blutkörperchen ausgetreten sind, nur an vereinzelten Stellen vorhanden sind, an anderen endlich ganz vermisst werden. Ob eine Auswanderung durch ein Gefäss stattgefunden hat oder nicht, dafür haben wir genügende Anhaltspunkte an den im Gewebe befindlichen weissen Blutkörpern, wenn man nur frühzeitig genug den Prozess unterbricht. Es liegen dann die ausgetretenen weissen Blutkörper entweder noch in der Gefässscheide oder in geringer Entfernung vom Gefäss im Gewebe selbst.

Dass dies eben erwähnte Verhalten der Kittleisten und Stigmata zu der Auswanderung der weissen Blutkörper in innigster Beziehung steht, geht ferner unzweifelhaft daraus hervor, dass man an diesen Stellen der Gefässwand die letzteren in den verschiedensten Phasen des

Durchtretens trifft. Untersucht man nehmlich Objecte, welche nach den oben angegebenen Methoden präparirt sind, so findet man innerhalb des Gefässlumens zahlreiche weisse Blutkörper, welche gerade an den Stellen der Kittleisten und Stigmata der Innenwand des Gefässes anliegen (cf. Fig. 1, 2, 3, 4 u. 6). Dass ihre Verbindung mit dieser eine innige sein muss, lässt sich daraus schliessen, dass sie trotz der Durchspülung der Gefässe mit Injectionsflüssigkeit an diesen Stellen haften geblieben sind, während der übrige Gefässinhalt verschwunden ist. Die Form dieser Körper ist selten eine runde, gewöhnlich eine mehr längliche oder zackige. Ausser diesen der Gefässwand scheinbar einfach anhaftenden Gebilden trifft man aber ferner solche, über deren Fixation in der Wand des Gefässes kein Zweifel bestehen kann, weil man nachzuweisen im Stande ist, dass sie mit Fortsätzen, welche mehr oder weniger weit in's Gewebe hineinreichen, in der Gefässwand und zwar in den Kittleisten und Stigmata stecken. Der in der Gefässwand gelegene Abschnitt des Blutkörperchens ist meistens sehr kurz und spitz zulaufend, zuweilen aber dicker, namentlich wenn der ausserhalb des Gefässes gelegene Theil etwas massiger ist. Bei der Durchsicht zahlreicher Objecte gelingt es leicht, weisse Blutkörper in den verschiedensten Stadien des Eingeklemmtseins in der Wand wahrzunehmen. Einzelne sind zum grösseren Theil innerhalb des Gefässlumens gelegen und stecken mit einem kurzen Fortsatz innerhalb einer Kittleiste, beziehungsweise eines Stigma (cf. Fig. 1, 2, 3, 4 und 6); andere liegen mit der einen Hälfte innerhalb, mit der anderen ausserhalb des Gefässes und mit dem Verbindungsstück in der Wand, wiederum andere sind zum grössten Theil durchgetreten und haften nur noch mit einem Fortsatz in einer Kittleiste (cf. Fig. 1, 2, 3, 4 und 6). Nicht selten sieht man mehrere weisse Blutkörper an derselben Stelle einer Kittleiste oder an demselben Stigma haften der Art, dass z. B. zwei Blutkörper innerhalb des Gefässes gelegen und mit kurzen Fortsätzen im Stigma fixirt sind, während ein drittes zum grössten Theil durchgetreten ist und nur noch durch einen kurzen Fortsatz mit dem Gefäss in Verbindung steht; oder aber es ist nur ein Körper innerhalb des Gefässes gelegen, während zwei und mehr ausserhalb desselben sich finden, Fortsätze in die Kittleiste entsendend (cf. Fig. 1, 2, 3 und 6). Zuweilen ist die Anhäufung der weissen Blutkörper an der Aussenseite des Gefässes so beträchtlich, dass

die Gefässscheide an den betreffenden Stellen buckelförmig von der Endothelhaut absteht oder dass sie in grösserer Ausdehnung von dieser abgehoben erscheint und der so entstandene Raum mit weissen Blutkörpern angefüllt ist. Ausserdem will ich hier noch erwähnen, dass zuweilen rothe und weisse Blutkörper an demselben Stigma theils innerhalb theils ausserhalb des Gefässes getroffen werden.

Ueber die eben ausgeführten Beziehungen der weissen Blutkörperchen zu der Gefässwand, sowie über die Lagerung der Fortsätze derselben in den Kittleisten und Stigmata gewinnt man die sicherste Anschauung, wenn das im Durchtreten begriffene Körperchen an der Kante des Gefässes gelegen ist. Schwieriger ist es an Flächenbildern, d. h. wenn die Kittleiste beziehungsweise das Stigma mit dem in ihm fixirten Blutkörper an der oberen oder unteren Wand des Gefässes liegt, über deren gegenseitige Beziehung eine sichere Anschauung zu gewinnen. Zuweilen ist es aber auch bei dieser Lagerungsweise möglich, sich davon zu überzeugen, dass das Körperchen mit einem Fortsatz im Stigma haftet. Ich will auf die Erörterung dieser Verhältnisse nicht weiter eingehen, weil die Wahrnehmungen an den längs der Kante der Gefässe befindlichen Gebilden meines Erachtens vollständig genügen, um darüber sich zu vergewissern, dass die weissen Blutkörper bei der hier in Rede stehenden Kreislaufsstörung an der Stelle der Kittleisten, beziehungsweise der Stigmata durch die Gefässwände treten. Es kann sich somit nur noch um die Frage handeln, ob dieselben ausser an diesen auch noch an anderen Stellen für die weissen Blutkörperchen durchgängig sind, d. h. ob ein Durchtritt solcher durch die Endothelplatte selbst statt hat. Ich kann in dieser Beziehung nur versichern, dass ich niemals Wahrnehmungen gemacht habe, die eine solche Annahme rechtfertigen würden. Bei der grossen Zahl von Versuchen, die ich anstellte, bei den zahllosen Objecten, welche ich untersuchte, habe ich nicht eine Beobachtung zu berichten, die zu Gunsten eines solchen Vorganges spräche. Zuweilen trifft man in den an die Kittleisten angrenzenden Randpartien der Endothelplatten dunkle Punkte oder Anhäufungen von dunklen Körnchen; sie präsentiren sich aber mehr als abnorme Anhäufungen von Kittsubstanz.

Bezüglich der Frage, ob die weissen Blutkörperchen auch durch die Substanz der Endothelplatte selbst zu treten vermögen

oder nicht, ist an dieser Stelle noch auf einen Punkt aufmerksam zu machen. Man trifft nicht selten weisse Blutkörper an der Aussenseite der Gefässe dicht hintereinander reihenförmig aufgestellt und könnte durch diese Anordnung zu der Anschauung verleitet werden, als ob jeder Abschnitt der Gefässwand für dieselben durchgängig sei. Die Beobachtung am lebenden Object lehrt aber, dass der Durchtritt immer in bestimmten Distanzen erfolgt und dass die reihenförmige Anordnung erst durch später eintretende Locomotionen zu Stande kommt.

Die oben mitgetheilten Befunde lassen meines Erachtens keinen Zweifel darüber aufkommen, dass bei den vorwiegend mit der Auswanderung weisser Blutkörper verbundenen Kreislaufsstörungen diese durch die Gefässwände an der Stelle der Kittleisten, beziehungsweise der Stigmata treten. Es wird sich nun weiter darum handeln, ob unter den gleichen Verhältnissen auch andere körperliche Elemente die Gefässwand zu durchdringen im Stande sind und ob ihr Durchtreten gleichfalls an der Stelle der Kittleisten und Stigmata erfolgt.

Es ist oben bereits angegeben worden, dass den Versuchsthieren dünne Gemenge von fein geschlemmtem Zinnober in das Blut infundirt wurden. Die ursprüngliche Absicht war die, die weissen Blutkörperchen mit Zinnoberkörnchen zu füttern und sie auf diese Weise leichter kenntlich zu machen. Dass diese Methode eine vollkommen zweckentsprechende ist, wurde bereits erwähnt und ich will deshalb an dieser Stelle nur hinzufügen, dass diese Zinnoberfütterungen der weissen Blutkörper namentlich dadurch Vortheile bietet, dass man die in der Gefässwand steckenden Fortsätze, sowie die ausserhalb des Gefässes gelegenen Abschnitte derselben leichter erkennt (cf. Fig. 2 und 6).

Bei diesen Versuchen fiel mir nun auf, dass kurze Zeit nach der Infusion des Zinnobers feinste nicht an weisse Blutkörperchen gebundene Zinnoberkörnchen in grösserer Menge ausserhalb des Gefässes in dessen Scheide und in den angrenzenden Abschnitten des Gewebes getroffen werden (cf. Fig. 6). Dieselben fanden sich besonders häufig an Stellen, an denen weisse Blutkörperchen durchgetreten waren, aber auch an solchen, an denen ein Austritt nicht erfolgt oder wenigstens nicht nachweisbar war. Die Phasen des Durchtretens dieser feinsten Zinnoberkörnchen durch die Gefäss-

wand war ich nicht im Stande zu beobachten, weil dieselben so fein sind, dass sie selbst mit den stärkeren Vergrösserungen auf dem Weg durch die Gefässwand sich nicht verfolgen lassen. Dagegen habe ich wiederholt wahrgenommen, wie kleine aus einzelnen Zinnoberkörnchen bestehende Klümpchen die Gefässwand passirten, um dann mehr oder weniger weit in das Gewebe einzudringen. Ob diese Gebilde einfache Conglomerate von Zinnober sind oder ob sie als kleine mit Zinnober gefütterte Klümpchen von Protoplasma aufgefasst werden müssen, wage ich nicht zu entscheiden. Bemerken will ich nur, dass für mich die letztere Annahme mehr Wahrscheinlichkeit hat, weil ich glaube an denselben amöboide Bewegungen beobachtet zu haben. Ob dieselben Abspaltungsproducte der weissen Blutkörperchen, welche unter solchen Verhältnissen in grösserer Menge im Blute auftreten, sind oder nicht, muss ich gleichfalls unentschieden lassen. Jedenfalls verdienen sie mehr Beachtung als ihnen bisher zu Theil geworden ist.

Infundirt man den Thieren etwas dickere Gemenge fein geschlemmten Zinnobers innerhalb einer verhältnissmässig kurzen Zeit, so trifft man nicht nur Zinnoberkörnchen in grösserer Zahl ausserhalb des Gefässes und in dem Gewebe, sondern auch in der Gefässwand selbst und zwar sowohl an den Stellen, an welchen weisse Blutkörperchen haften oder durch Fortsätze fixirt sind, als auch an anderen Punkten. In dem letzteren Falle sind sie bald in Form von kleinen rundlichen Gruppen, bald mehr reihenförmig angeordnet. Um zu bestimmen, an welchen Stellen der Gefässwand diese Gruppen und Reihen von Zinnoberkörnchen gelegen sind, führte ich nachträglich die Injection mit schwachen Silberlösungen aus und es ist mir wiederholt gelungen nachzuweisen, dass die rundlichen Anhäufungen von Zinnoberkörnchen den Stigmata, die länglichen Reihen den Kittleisten entsprechen (cf. Fig. 5 und 6). Es scheint somit der feingeschlemmte Zinnober mit besonderer Vorliebe in den Kittleisten und den Stigmata der Wandungen der Blutgefässe zu haften und es verhalten sich diese in ähnlicher Weise wie diejenigen der Lymphgefässe. Man vergleiche in dieser Beziehung die Angaben Thoma's [1]), der nachgewiesen hat, dass bei der Injection von Zinnober in die Lymphgefässe und

[1]) Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper etc. 1873.

Lymphsäcke dieser der Art in den Kittleisten und Stomata sich ablagert, dass auf diese Weise eine ziemlich vollständige Darstellung dieser Gebilde möglich ist. An den Blutgefässen ist es mir immer nur an einzelnen Stellen gelungen, durch Injection von Zinnober die Stigmata und Stomata zur Anschauung zu bringen. Ich zweifle aber nicht, dass bei Anwendung besserer Methoden auch an den Blutgefässen ebenso gute Resultate zu erzielen sind, wie an den Lymphgefässen.

Aus den eben mitgetheilten Beobachtungen ergiebt sich, dass bei den vorwiegend mit der Auswanderung weisser Blutkörper verbundenen Kreislaufsstörungen auch andere körperliche Elemente durch die Gefässwände und zwar wahrscheinlich gleichfalls an der Stelle der Stigmata und Kittleisten durchtreten. Dass der Durchtritt der Zinnoberkörnchen an den letztgenannten Abschnitten der Gefässwand erfolge, zu dieser Annahme glaube ich deshalb berechtigt zu sein, weil es mir gelungen ist, nachzuweisen, dass der Zinnober gerade an diesen Punkten in der Gefässwand gelegen ist. Ausserdem habe ich einige Male am lebenden Object wahrgenommen, dass die Zinnoberkörnchen an denselben Stellen, an denen die weissen Blutkörper durch die Gefässwand treten oder getreten sind, sich anhäufen.

An Objecten, bei denen die Injection der Gefässe mit schwachen Silberlösungen vorgenommen worden war, hatte ich wiederholt die Wahrnehmung gemacht, dass die Injectionsflüssigkeit an der Stelle der Stigmata durch die Gefässwand in das Gewebe ausgetreten war. Die Gefässe waren in diesen Fällen an ihrer Aussenseite mit kleinen Buckeln besetzt, welche durch die abgehobene und nicht selten mit weissen Blutkörpern angefüllten Ausstülpungen der Gefässscheide dargestellt wurden. In nicht seltenen Fällen schien die Injectionsflüssigkeit neben den in der Gefässwand eingeklemmten weissen Blutkörperchen in das Gewebe gedrungen zu sein; zuweilen zeigte nehmlich nicht nur der innerhalb, sondern auch der ausserhalb des Gefässes gelegene Theil des weissen Blutkörperchens, sowie der den letzteren umgebende Abschnitt der Gefässscheide die bräunliche Färbung. Aber auch an Stellen, an denen ein Austreten von weissen Blutkörperchen nicht nachgewiesen werden konnte, war entsprechend den Stigmata eine Silberwirkung im Gewebe vorhanden. Waren Gemenge von geschlemmtem Zinnober in das Blut infundirt worden,

so fanden sich Zinnoberkörnchen in den an der Aussenseite der Gefässe gelegenen Buckeln, mochten diese weisse Blutkörperchen enthalten oder nicht.

Nachdem nachgewiesen worden ist, dass bei der vorwiegend von der Auswanderung weisser Blutkörper gefolgten Kreislaufsstörung gelöste Substanzen und körperliche Elemente hauptsächlich an der Stelle der Stigmata und Kittleisten durch die Gefässwand durchtreten, lag es nahe, zu untersuchen, wie sich in dieser Beziehung colloide Substanzen verhalten. Als Injectionsmasse verwendete ich durch Berliner Blau gefärbte Lösungen von Leim und Gummi. Auch diese Injectionsmassen treten unter diesen Verhältnissen durch die Gefässwand. Diese erscheint an zahlreichen Stellen besetzt mit kleinen rundlichen blauen Buckeln oder mehr länglichen blauen Fortsätzen, die mit ihrer breiteren Seite der Gefässwand anliegen, während sie spitzzulaufend mehr oder weniger weit in's Gewebe eindringen. In den blauen Buckeln sind nicht selten weisse Blutkörperchen gelegen. Zuweilen war die Injectionsmasse neben in der Gefässwand fixirten weissen Blutkörperchen in's Gewebe gedrungen, so dass sowohl der innerhalb, wie der ausserhalb gelegene Abschnitt derselben von blauer Injectionsmasse umgeben war. Hatte ich vor der Injection mit Leim oder Gummi die Ausspritzung der Gefässe mit Silber vorgenommen, so konnte man sich leicht davon überzeugen, dass es die den Stigmata und Kittleisten entsprechenden Abschnitte der Gefässwand sind, welche den Durchtrittsstellen der Injectionsmasse entsprechen.

Zieht man die eben aufgeführten Thatsachen in Erwägung, so ergiebt sich aus ihnen das bemerkenswerthe Factum, dass *bei der vorwiegend mit der Auswanderung weisser Blutkörper verbundenen Kreislaufsstörung die Gefässwände nicht nur gelöste Substanzen, sondern auch colloide Körper und körperliche Elemente an der Stelle der Stigmata und Kittleisten durchlassen.*

Betreffs des weiteren Verhaltens der durch die Gefässwände getretenen Substanzen wäre hier zunächst zu erwähnen, dass die weissen Blutkörperchen im Gewebe weiter wandern. Ein grosser Theil derselben tritt von diesem aus in die Lymphgefässe und Lymphsäcke. Man vergleiche in dieser Beziehung die ausführlichen Mittheilungen *Thoma's*. Die Bahnen, die dieselben im Gewebe zu-

rücklegen, sind bald sehr lange, bald treten sie, nachdem sie nur eine kurze Strecke im Gewebe gewandert sind, in Lymphgefässe ein. Ich habe sie auf diesen Wegen am lebenden Object wiederholt verfolgt und es stimmen meine Beobachtungen mit denjenigen Thoma's im Wesentlichen überein. Dass ein grosser Theil der weissen Blutkörperchen durch die Lymphgefässe wieder abgeführt und dass auf diese Weise das Gewebe von ihnen wieder befreit wird, davon kann man sich am Mesenterium leicht überzeugen, indem man neben den Gefässen nicht selten lange Reihen von weissen Blutkörperchen trifft, welche in Lymphgefässen gelegen sind. Dieser Vorgang der Entlastung des Gewebes von weissen Blutkörperchen verdient gewiss in hohem Maasse die Beachtung der Pathologen.

Die durch die Gefässwände in's Gewebe getretenen Zinnoberkörnchen scheinen in diesen gleichfalls weiter befördert zu werden. Wenigstens habe ich in jenen Fällen, in denen grössere Mengen Zinnobers in das Blut infundirt wurden, diese nicht nur an der Aussenseite der Gefässe, sondern auch in den an die Gefässscheide angrenzenden Gewebspartien getroffen. Die Bahnen, in denen der Transport geschieht, sind wahrscheinlich diejenigen des Saftkanalsystemes. Wenigstens erhält man zuweilen bei den Infusionen mit Zinnober ganz ähnliche Bilder, wie bei den Injectionen des Saftkanalsystemes von den Blutgefässen aus (cf. Fig. 6). Man vergleiche in dieser Richtung die Angaben in der Arbeit „über die Beziehung des Saftkanalsystemes zu den Blut- und Lymphgefässen“. Ich will hier nur noch hervorheben, dass die Anhäufung von Zinnoberkörnchen in den Saftkanälen meistens nur in der Nachbarschaft der Gefässe nachweisbar ist. Ein Uebertritt derselben in die Lymphgefässe scheint nur dann möglich zu sein, wenn diese in grosser Nähe der Gefässe gelegen sind. Dass ein Theil dieser Zinnobermassen durch die Wanderzellen in die Gewebe und Lymphgefässe verschleppt wird, bedarf wohl keiner besonderen Betonung; andererseits kann es aber meines Erachtens nicht bezweifelt werden, dass auch freier d. h. nicht an weisse Blutkörperchen gebundener Zinnober nicht nur die Gefässwand zu passiren vermag, sondern auch im Gewebe weiter transportirt wird. Dass der erstere Vorgang statt hat, wurde bereits oben ausgeführt; dass der letztere vorkommt, geht aus dem Befund von Zinnoberkörnchen im Saftkanalsystem und in den Lymphgefässen an Stellen des Gewebes hervor, wo keine oder eine

nur geringe Auswanderung erfolgte, wie sich dies bei der Beobachtung des lebenden Objectes durch längere Zeit mit Leichtigkeit feststellen lässt. Um einen Transport der Zinnoberkörnchen durch die weissen Blutkörper und um ein nachträgliches Freiwerden der ersteren aus den letzteren kann es sich in diesen Fällen nicht handeln.

Was das weitere Verhalten der durch die Gefässwände getretenen Injectionsmassen betrifft, so habe ich in einer früheren Arbeit ausgeführt, dass sie in der Richtung des Saftkanalsystemes in's Gewebe eindringen und dass dieses unter solchen Verhältnissen ziemlich vollständig mit Injectionsmasse sich füllen lasse. Ich will deshalb hier nur betonen, dass die Configuration der injicirbaren Spaltsysteme eine verschiedene ist, je nach dem Charakter der im Gewebe abgelaufenen Circulationsstörung. Während nehmlich die mit Injectionsmasse gefüllten Saftkanäle bei der venösen Stauung eine ziemliche Breite und etwas buchtige Form besitzen, erscheinen sie bei der vorwiegend mit der Auswanderung weisser Blutkörper verbundenen Kreislaufsstörung schmäler und sind mit mehr zackigen Contouren versehen; Differenzen, welche sich aus der Verschiedenheit des Wesens beider Circulationsstörungen einfach erklären; im übrigen ist der Charakter des Spaltsystemes im Wesentlichen derselbe.

Die Bedeutung der oben berichteten Beobachtungen ist darin zu suchen, dass bei der vorwiegend von der Auswanderung weisser Blutkörper gefolgten Kreislaufsstörung die Gefässwände eine Alteration in ihrer Zusammensetzung erfahren, dass diese Veränderung vorwiegend die Kittsubstanz und die in den Kittleisten gelegenen Stigmata betrifft, indem sie für colloide Substanzen und körperliche Elemente durchgängig werden, dass endlich die Auswanderung der weissen Blutkörper durch die Gefässwände an der Stelle der Kittleisten und Stigmata erfolgt.

In den früher veröffentlichten Mittheilungen über Diapedesis habe ich den Nachweis geliefert, dass auch bei dieser Circulationsstörung eine Alteration der Gefässwände eintritt und dass diese gleichfalls hauptsächlich die Kittsubstanz und Stigmata betrifft, die unter solchen Verhältnissen zu wirklichen Stomata umgewandelt werden können. Es wird sich nun im Wesentlichen darum handeln zu erörtern, in wie fern die bei der Diapedesis und venösen Stase

an den Gefässwänden erfolgenden Veränderungen ähnlich sind denjenigen, welche bei den vorwiegend mit der Auswanderung weisser Blutkörper verbundenen Kreislaufsstörungen zu Stande kommen, ferner ob und welche Verschiedenheiten unter diesen Verhältnissen vorhanden sind.

Die Aehnlichkeit beider Vorgänge ist darin zu suchen, dass in beiden Fällen die Alteration die Kittleisten und die in ihnen gelegenen Stigmata betrifft oder vielleicht richtiger gesagt, dass unter beiden Verhältnissen an diesen Abschnitten der Gefässwände Veränderungen nachweisbar werden. Eine weitere besteht darin, dass das Wesen der Veränderung der genannten Theile wohl in einer Lockerung der Kittsubstanz, die an Silberpräparaten eine mehr körnige Beschaffenheit darbietet, besteht. Different ist bei beiden Kreislaufsstörungen der Grad, in welchem diese Alterationen eintreten. Bei der Diapedesis erscheinen die Stigmata nicht nur grösser, sondern sie präsentiren sich wenigstens zum Theil als grosse Kreise, die mit einem dunklen Saum und lichten Centrum versehen sind, so dass sie als wirkliche Oeffnungen in der Gefässwand sich darstellen. Bei der vorwiegend von der Auswanderung weisser Blutkörper gefolgten Kreislaufsstörung kommen solche grosse Kreise nur vereinzelt und wie es scheint nur an denjenigen Stellen vor, an denen rothe Blutkörper ausgetreten sind. Sonst findet man vorwiegend dunklere Punkte, die aus einer feinkörnigen zähweichen Substanz zu bestehen scheinen. Ausserdem wollte es mir dünken, als ob die Verbreiterung der Kittleisten bei der Diapedesis eine beträchtlichere sei.

Der Vergleich der Wände von Gefässen, durch welche eine ausgiebige Auswanderung von weissen Blutkörperchen stattgefunden hat, mit normalen, ergiebt, dass bei den ersteren die Kittleisten breiter und körniger, die Stigmata zahlreicher und grösser sind. Ganz deutlich sind allerdings diese Verschiedenheiten nur an den typischen Formen zu erkennen, weil nicht selten schon an der Wand normaler Gefässe oder richtiger gesagt an Gefässwandungen in Gewebsabschnitten, an denen es noch zu keiner eigentlichen Circulationsstörung gekommen ist, grössere und zahlreichere Stigmata getroffen werden, während an anderen Stellen solche nur vereinzelt zu finden sind oder ganz vermisst werden. Diese Unbeständigkeit der Erscheinung an der so zu sagen normalen Gefässwand werden

leicht verständlich, wenn man in Erwägung zieht, dass vereinzelte weisse Blutkörper durch die Gefässwände austreten können, ohne dass sich dieser Vorgang schon als eine Circulationsstörung manifestirt, dass ferner möglicher Weise schon unter normalen Verhältnissen oder ohne dass eine Functions- oder Ernährungsstörung des Gewebes sich kundgiebt, eine solche Auswanderung weniger Blutkörper erfolgen kann. Ausserdem muss man bei der Beurtheilung der Erscheinung dieser Gebilde das Wesen derselben berücksichtigen und in Betracht ziehen, unter welchen Verhältnissen sie zu Stande kommen.

Bezüglich des Wesens ist bereits oben erwähnt worden, dass dasselbe hauptsächlich in einer Aenderung des Aggregatzustandes der Kittsubstanz, die lockerer und körnig wird, zu suchen ist. An dieser Stelle wäre hinzuzufügen, dass das Eintreten dieser Alteration wahrscheinlich mit den Spannungsverhältnissen der Gefässwände in Zusammenhang zu bringen ist. In Erwägung solcher Anschauungen über das Wesen und die Entstehungsbedingungen der beschriebenen Alterationen der Gefässwände wird es begreiflich, dass auch an Gefässen, an denen gröbere Circulationsstörungen nicht vorhanden gewesen waren, in vereinzeltem Maasse Veränderungen getroffen werden, welche in ausgedehnterer Weise nur bei intensiveren Kreislaufsstörungen zu Stande kommen. In wie weit solche Alterationen der Gefässwand von Ernährungsstörungen des Gewebes abhängen oder in wie fern diese beiden Vorgänge ihre Entstehung gegenseitig beeinflussen, auf die Erörterung dieser Frage will ich hier nicht eingeben, und hier nur noch darauf hinweisen, dass aus der oben angedeuteten Anschauung über das Wesen und die Entstehungsbedingungen dieser Gefässalterationen sich die Differenzen dieser bei der Diapedesis und bei der vorwiegend mit der Auswanderung weisser Blutkörper verbundenen Kreislaufsstörung erklären lassen. Dass bei beiden Störungen die Druck- und dem entsprechend die Spannungsverhältnisse der Gefässwände verschiedene sind, bedarf wohl keiner Beweisführung. In Anbetracht dessen wird es aber auch verständlich sein, dass bei der Diapedesis die Stigmata nicht nur an Grösse und Zahl zunehmen, sondern dass einzelne derselben zu wirklichen Stomata sich umgestalten, während bei der anderen Circulationsstörung nur die ersterwähnten Veränderungen der Kittsubstanz wahrnehmbar werden. Vielleicht sind gerade diese

Differenzen in den Druck- und Spannungsverhältnissen einerseits und den durch sie bedingten Alterationen der Gefässwände andererseits im Stande uns eine Erklärung darüber zu ermöglichen, dass bei der einen Kreislaufsstörung vorwiegend rothe, bei der anderen vorwiegend weisse Blutkörper austreten.

Bei der Erwägung dieser Frage wird in erster Reihe in Betracht zu ziehen sein, ob bei der vorwiegend mit der Auswanderung weisser Blutkörper verbundenen Kreislaufsstörung zur Gefässwand gerichtete Ströme bestehen oder nicht. Dass bei der Diapedesis solche vorhanden sind, darüber kann kein Zweifel aufkommen, wenn man die früher berichteten Erscheinungen berücksichtigt. In der Arbeit über Diapedesis wurde nachgewiesen, dass die rothen Blutkörperchen mit besonderer Vorliebe an denjenigen Stellen der Gefässwand sich anheften, an welchen bereits solche in der letzteren eingeklemmt sind oder eingeklemmt waren, dass neben und mit den eingeklemmten rothen Blutkörperchen Zinnoberkörnchen durchtreten, dass im Augenblick des Durchtretens von rothen Blutkörperchen die ausserhalb der Gefässwand gelegenen Abschnitte dieser, sowie die im Gewebe befindlichen Gebilde Bewegungen zeigen, welche nur aus der Existenz solcher Ströme sich erklären. Dass diese Ströme unter Umständen ziemlich stark sein müssen, hatte sich aus der merkwürdigen Thatsache ergeben, der zufolge durch dieselben im Axenstrom gelegene rothe Blutkörper abgelenkt werden. —

Sind solche Ströme nun auch bei der vorwiegend von der Auswanderung weisser Blutkörper gefolgten Circulationsstörung vorhanden und in wie fern sind sie von den bei der Diapedesis nachweisbaren verschieden? Zieht man in Erwägung, dass die weissen Blutkörperchen sehr häufig an Stellen der Gefässwand sich anlegen, wo bereits solche haften, dass neben den in der Wand eingeklemmten weissen Blutkörpern Leim, Gummi, überhaupt Injectionsflüssigkeiten, sowie insbesondere Zinnoberkörnchen durchtreten, dass überhaupt diese letzteren die Gefässwand zu passiren vermögen und zwar gerade an den Stellen der Kittleisten und Stigmata, dass endlich dieselben im Gewebe in der Richtung des Saftkanalsystemes vorrücken können, so wird man kaum in Abrede stellen dürfen, dass auch bei dieser Circulationsstörung zur Wand gerichtete Ströme bestehen; nur sind sie wahrscheinlich viel

schwächer als die bei der Diapedesis vorhandenen. Ich schliesse das einmal aus dem Umstande, dass ich unter diesen Verhältnissen niemals eine plötzliche Ablenkung der im Axenstrom gelegenen körperlichen Elemente wahrgenommen habe, sowie daraus, dass die Fortbewegung der in das Gewebe ausgetretenen Gebilde eine sehr langsame und mehr stetige nicht so ruckweise war, wie bei der Diapedesis.

Bezüglich der Bedeutung dieser Verhältnisse für unsere Anschauungen über den Mechanismus der Auswanderung will ich hier nur soviel betonen, dass diese Existenz von zur Gefässwand gerichteten Strömen und die Verschiedenheit ihrer Stärke je nach dem Blutdruck und den Spannungsverhältnissen der Gefässwand, sowie den durch diese bedingten Alterationen der letzteren vielleicht uns einen Aufschluss darüber giebt, warum unter den einen Verhältnissen vorwiegend rothe, unter den anderen vorwiegend weisse Blutkörper durch die Gefässwand treten. Berücksichtigt man, dass bei der Diapedesis die zur Gefässwand gerichteten Ströme so stark sind, dass sie die im Axenstrom gelegenen Körper abzulenken im Stande sind, so wird man begreifen, dass unter solchen Verhältnissen vorwiegend rothe Blutkörper austreten, während schwächere Ströme, wie sie bei der anderen Circulationsstörung vorhanden sind, hauptsächlich auf den Randstrom und auf die in diesem befindlichen weissen Blutkörper wirken. Ich will damit nicht die Bedeutung der Differenz in der specifischen Schwere und Dichtigkeit der weissen und rothen Blutkörper für die Erklärung der Auswanderung beeinträchtigen; ich glaube sie kommt bei der obigen Auffassung erst recht zu ihrem vollen Werthe. Auch die Rolle der spontanen Activität soll nicht geschmälert werden. Ich bin weit davon entfernt dieselbe für die Erklärung des Auswanderungsvorganges der weissen Blutkörper zu unterschätzen. Aber soviel glaube ich allerdings auf Grund der oben mitgetheilten Beobachtungen aussprechen zu dürfen, dass ausser und neben der spontanen Activität, auf deren Abhängigkeit von der Concentration der Suspensionsflüssigkeiten Thoma neuerdings hingewiesen hat, das specifische Gewicht der Blutkörper, der Blutdruck, die Stromgeschwindigkeit und insbesondere die Structurverhältnisse der Gefässe bei der Beurtheilung der Vorgänge der Emigration und Diapedesis wesentlich mit in Betracht gezogen werden müssen und dass die Annahme

einer spontanen Activität zur Erklärung dieser complicirten Vorgänge nicht ausreicht.

Der Werth der oben mitgetheilten Beobachtungen für die Lehre von der Entzündung ergiebt sich von selbst, wenn man erwägt, dass die Auswanderung der weissen Blutkörper eine wichtige Theilerscheinung der meisten Entzündungsformen ist; denn diese Eigenschaft wird man diesem Phänomen zuerkennen müssen, wenn man auch meines Erachtens mit Recht andererseits sich dagegen verwahrt, den Vorgang der Entzündung mit demjenigen der Emigration weisser Blutkörper zu identificiren.

Um die Bedeutung der oben erörterten Fragen für die Lehre von der Ernährung und Function der Gewebe unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu illustriren, brauche ich nur auf die Thatsache hinzuweisen, dass nicht nur gelöste, sondern auch colloide Substanzen und körperliche Elemente durch die Wände der Gefässe, an denen die Emigration abgelaufen ist, treten und mehr oder weniger weit im Gewebe vordringen. Die Befreiung der Gewebe insbesondere von den körperlichen Gebilden scheint zum Theil durch die von den Blut- zu den Lymphgefässen gerichteten Ströme vermittelt zu werden. Darauf weist wenigstens die Thatsache hin, dass Zinnoberkörnchen, die aus den Blutgefässen ausgetreten sind, in die Lymphgefässe übertreten können.

Heidelberg im September 1874.

Nachdem ich bereits mit der vorstehenden Arbeit abgeschlossen hatte, fand ich in dem Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften (1874 No. 41) eine Notiz, der zufolge L. Purves (Donder's und Engelmann's Onderzoekingen gedaan in het Phys. Laborat. Utrecht 1870. III. 2. 251—258) eine Reihe von Untersuchungen angestellt hat die gleichfalls zu dem Ergebniss führten, dass die weissen Blutkörperchen ausnahmslos zwischen den Endothelzellen auswandern. Niemals hat Purves dieselben durch die Substanz oder den Kern einer Endothelzelle durchtreten sehen. Insofern stimmen unsere Beobachtungen überein; wenn aber Purves die rothen Blutkörperchen nur an solchen Stellen der Gefässwand durchtreten lässt, durch welche weisse bereits passirt sind, den ersteren gleichsam Bahn brechend, so ist dies eine Anschauung,

die allenfalls für die Entzündungsvorgänge, welche mit dem Austritt nur vereinzelter rother Blutkörper verbunden sind, geltend gemacht werden könnte, deren Unhaltbarkeit aber durch die bei der Diapedesis (venöser Stase) obwaltenden Verhältnissen genügend illustrirt wird. Bezüglich der Angaben Purves', dass Stomata zwischen den Endothelien nicht vorhanden seien, glaube ich auf die oben mitgetheilten Beobachtungen verweisen zu dürfen, aus denen hervorgeht, dass eigentliche Stomata bei der vorwiegend mit der Auswanderung weisser Blutkörper verbundenen Kreislaufsstörung nicht vorhanden sind, dass vielmehr die Durchtrittsstellen dieser als kleine dunkle Punkte, Stigmata, sich markiren, während allerdings bei der Diapedesis diese zu wirklichen Oeffnungen sich umwandeln können.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Capillargefäss aus der Froschzunge mit Silber und Leim injicirt.

Fig. 2. Capillargefäss aus dem Mesenterium mit Silber und Leim injicirt.

Fig. 3. Capillargefäss aus der Harnblase des Frosches mit Silber und Leim injicirt.

Fig. 4. Capillargefäss aus der Froschzunge.

Fig. 5. Kleine Vene aus dem Mesenterium eines Frosches, dem zuerst Zinnober in das Blut infundirt worden war und dessen Gefässsystem nachträglich mit Silber ausgespritzt wurde. An den Stellen der Stigmata und Kittleisten haften die Zinnoberkörnchen.

Fig. 6. Kleine Vene aus der Zunge eines nach derselben Methode behandelten Frosches. Die Zinnoberkörnchen haften an den Kittleisten und in den Stigmata, sind aber auch in das Gewebe eingedrungen und in der Gefässscheide längs der Saftkanäle vorgerückt.

XXVI.

Untersuchungen über Bakterien.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

(Hierzu Taf. X.)

I. Die Bakterien im Schweiss.

Betrachtet man unter dem Mikroskop einen Tropfen Schweiss von der Stirne oder Wange, so erkennt man darin ausser kleinen Talgtröpfchen noch vereinzelte kleine punktförmige Körperchen, die sich zunächst nur durch ihr geringeres Lichtbrechungsvermögen von jenen unterscheiden. Diese Kügelchen zeigen eine leichtzitternde Bewegung, von der ich es unentschieden lassen will, ob sie als eine moleculare oder vitale zu betrachten ist. Jedenfalls findet nur bei den wenigsten eine bemerkenswerthe Ortsveränderung statt.

Obgleich diese Gebilde in viel zu geringer Zahl vorkommen, als dass sich mit denselben chemische Versuche leicht anstellen liessen, gelingt es doch mitunter sich zu überzeugen, dass sie durch concentrirte organische Säuren und Alkalien nicht zerstört werden, sondern nur etwas erblassen.

Wenn es nach diesen Reactionen wahrscheinlich ist, dass jene Körperchen pflanzlicher Natur sind, so wird dies zur Gewissheit, wenn man solche Localitäten wählt, wo diese Organismen gewissermaassen gezüchtet werden. Von dergleichen Stellen habe ich bei verschiedenen Individuen die Achselhöhle, die Brust und Innenfläche der Schenkel während der Transpiration untersucht und mich überzeugt, dass der Schweiss dieser Gegenden enorme Mengen von Bakterien führt. Ich habe sie dort, selbst bei rascher Schweissbildung und bei grösstmöglichster Reinlichkeit bei verschiedenen Personen angetroffen. Dieser Befund findet wohl seine Erklärung in der Anwesenheit von Micrococcen auf den Epidermiszellen. Bei trockner Haut trocknen die auf der Epidermis liegenden Micrococcen ein und beginnen erst bei günstiger Gelegenheit d. h. bei Schweissbildung sich rasch zu vermehren, abgesehen davon, dass noch auf

andere Weise Bakterien in den Schweiss gelangen können. Davon überzeugt man sich, wenn man Haare der Brust, der Extremitäten oder am besten der Achselhöhle untersucht. Nimmt man dieselben von einer trocknen (nicht transpirirenden) Haut, so erkennt man oft schon mit freiem Auge graue und mitunter ziegelrothe Auflagerungen, welche knotige Auftreibungen der Haare bilden. Bei trockner Haut sind diese Auflagerungen etwas fest und bröcklich und zeigen sich unter dem Mikroskop als scharf contourirte klumpige Massen, die oft auf grössere Strecken das Haar ringförmig umgeben. Während der Transpiration sind besonders die mit solchen Auflagerungen versehenen Haare mit einer wolkigen, trüben, schleimigen Masse umhüllt, die um jene Auflagerungen am dichtesten ist, gegen die Umgebung sich allmählich in einzelne kleine Körperchen auflöst. Allerdings findet sich diese Masse auch auf solchen Haaren, welche der früher erwähnten Auflagerungen entbehren, aber sie ist doch am mächtigsten, wo jene sich finden. Diese schleimige Umhüllung ist bedingt durch eine rasche Vermehrung von Micrococcen der Haare, mit welcher zugleich auch eine beträchtliche Zunahme derselben in der Schweissflüssigkeit correspondirt. Selbst bei einer sehr acuten Transpiration ist der Schweiss der Achselhöhle mitunter ganz getrübt durch kleine runde Micrococcen. Neben diesen finden sich auch noch leichte ovale Körperchen und kurze, weniggliedrige Ketten solcher und jener punktförmigen Organismen. Die ovalen Körperchen sind ohne Zweifel in Theilung begriffene Formen.

Was die Grösse dieser Organismen betrifft, so gehören sie offenbar zu den kleinsten Bakterien. Ihr Durchmesser ist etwas geringer als der der Diphtherieorganismen. Gegen chemische Agentien sind diese Körper sehr indifferent. Concentrirte Säuren und Alkalien, selbst erhitzt, machen sie nur etwas erblassen; Jod färbt sie gelb; Alkohol, Aether und Chloroform haben keinen sichtbaren Effect.

Die Untersuchung der auf den Haaren angesiedelten, eingetrockneten Bakterien ist durch die Gegenwart von Fett etwas erschwert, weshalb ich es vorziehe, die Haare einige Zeit in Alkohol zu conserviren und dann mit Alkalien zu behandeln.

Durchmustert man eine grössere Zahl von Haaren, besonders solche, an denen makroskopisch wenigstens keine Auflagerungen zu erkennen sind, so sieht man, dass die ersten Anfänge der Bakterienvegetation in der Regel an schon veränderten Haaren erscheinen.

Das Oberhäutchen der Haare überzieht nicht überall als eine gleichmässige Membran die Corticalis, sondern wird oft durch kleine, oberflächliche Substanzverluste unterbrochen, indem da und dort einige Schüppchen fehlen, oder die Verbindung derselben durch zackig verlaufende Risse und Spalten aufgehoben ist. Stellt man auf die Contouren des Haares ein, so sieht man jene Furchen als kleine Einschnitte zwischen den dachziegelartig sich deckenden Plättchen der Haarepidermis. In diesen Spalten nun findet meist zuerst die Ansiedlung von Bakterien statt. Dass nicht das Umgekehrte der Fall, dass nicht die Bakterien erst diese Zerklüftung verursachen, dafür dürfte wohl das Vorkommen solcher Haare mit zerklüfteter oder defecter Epidermis ohne Bakterienvegetation sprechen.

Behandelt man dergleichen Haare mit Kali- oder Natronlauge, oder färbt man dieselben durch Hämatoxylin, welches bei vorsichtiger Anwendung nur die aufliegenden Organismen schön blau tingirt, ohne das Haar selbst zu färben, so erkennt man als die ersten Spuren der Micrococcenvegetation zu kleinen Häufchen vereinte runde, ovale und bisquitförmige Bakterien. Eine bemerkenswerthe Menge von gallertiger Zwischensubstanz lässt sich noch nicht nachweisen. In der Peripherie der kleinen Bakteriencolonien finden sich ausserdem radiär angeordnete, leicht gebogene, kurze blasse Fäden von der gleichen Dicke und demselben Aussehen wie die Micrococcen selbst. Mitunter scheinen sie undeutlich gegliedert und verästelt; ich habe mich übrigens nie mit voller Sicherheit von einer Ramification und Sprossenbildung einfacher Fäden überzeugen können, sondern es schien mir immer, als ob nur durch die Art der Lagerung dieser Fäden der Eindruck einer penicilliumähnlichen Vegetation entstände. Ebensowenig konnte ich eine terminale Sporenbildung an diesen Fäden mit Bestimmtheit nachweisen.

Die Micrococcenvegetation beschränkt sich nicht allein auf die Oberfläche der Haare, welche sie in Form knolliger Massen umgiebt, sondern sie dringt auch ziemlich tief in das Innere der Haare ein. Das Oberhäutchen wird dann oft auf grosse Strecken unterminirt, blasenförmig abgehoben und schliesslich von den wuchernden Sporenmassen gesprengt. In der Haarrinde schreitet die Pilzvegetation in der Richtung des längsten Durchmessers fort. So entstehen längliche, spindelförmige, mit Sporen gefüllte Räume, die mitunter zu langen, communicirenden Spalten sich entwickeln.

Kocht man Haare mit oberflächlicher Bakterienvegetation in Alkohol, um den anhaftenden Talg zu entfernen, und erwärmt sie darauf wiederholt in Kali- oder Natronlauge, so wird dadurch die glänzende Zwischensubstanz, welche die dichtgelagerten Organismen trägt, zerstört und letztere werden mehr oder weniger frei. Bei vorsichtiger Behandlung erhält man die Bakterien noch in situ, ihre Zwischensubstanz ist gequollen und die einzelnen Körperchen sind darum besser zu unterscheiden. Man erkennt jetzt in den grösseren Micrococcencolonien zweierlei Substanzen: eine centrale mit senkrecht zur Axe des Haares gerichteten Stäbchen und eine oberflächliche aus Micrococcen bestehende Schicht. Erst bei wiederholter Behandlung mit heissem Kali oder Natron zerfällt die Pilzcolonie vollständig in ihre Elemente. Die centrale Substanz der Pilzvegetation ist jetzt in zarte, leicht gebogene und geknickte blasse Fäden aufgelöst, die bei leichter Berührung oder bei etwas zu starkem Kochen in kleine verschieden lange Stücke zerfallen. Eine deutliche Gliederung der Fäden konnte ich selbst bei Immersion 11 von Hartnack und günstiger Beleuchtung nicht erkennen.

Die Lagerung der Micrococcen auf den Fäden dürfte es wahrscheinlich machen, dass jene die Früchte dieser sind und dass beide Formen nicht etwa besonderen Arten angehören. Den stricten Beweis hierfür muss ich jedoch schuldig bleiben. Denn, um die Micrococcen und Fäden zu isoliren, muss erst die feste gallertige Zwischensubstanz, welche sie trägt, zerstört werden, bei welchem Verfahren aber die etwa an den Fäden sitzenden Sporen sich ablösen können.

Die bisher besprochenen grauen Bakteriencolonien sind übrigens nicht die einzigen, welche an den Haaren vorkommen; denn neben ihnen finden sich auch noch goldgelbe und orangefarbene Massen, die aber keineswegs immer als gesonderte Ballen auftreten, sondern meist den grauen Bakterienhaufen eingebettet sind. Erstere sind oft so reichlich, dass sie die Hauptmasse bilden.

Diese gelbrothen Incrustationen scheinen nach Allem, was ich gesehen habe, nicht so häufig zu sein; wo sie dagegen vorkommen, erhalten sie sich mit grosser Hartnäckigkeit. Bis jetzt habe ich dieselben nie in dem ganz frischen, weichen Micrococcenüberzug, sondern nur in den festeren Auflagerungen angetroffen. Erwärmt man diese in Kali, wodurch sie quellen und endlich in viele Micro-

coccen zerfallen, so erkennt man, dass die gelben Stellen blassgelben Micrococcen und Colonien solcher entsprechen, die zerstreut zwischen den ungefärbten Micrococcen sich finden. Diese gelben Micrococcen sind kugelige Körperchen und etwas grösser als die farblosen Bakterien. Die Farbe jener erleidet in Aether, Chloroform und Alkohol keine Veränderung, in concentrirten organischen Säuren wird sie etwas heller, in Alkalien leicht violett.

In dem einen Fall von gelben [1]) Bakterien auf den Haaren, den ich untersucht habe, war der frische Schweiss ungefärbt. Es mag dies dem Umstande zuzuschreiben sein, dass die gelben Bakterien nicht der jüngsten Vegetation angehörten, und reichlich von farblosen kleinen Bakterien überwuchert waren; vielleicht kamen sie auch in zu geringer Zahl vor, um den Schweiss entschieden zu färben. Auch bei dem mennigrothen Schweiss zeigt sich die Farbe nicht an dem frischen Secret, sondern erst nach längerer Zeit (2 Wochen) auf der Wäsche, wahrscheinlich nur in Folge der mit dem Eintrocknen der Schweissbakterien erfolgten grösseren Concentration der Farbe. Es ist übrigens auch die gallertige Grundsubstanz, welche die gelben Micrococcen trägt, stellenweise recht lebhaft gelbroth gefärbt.

Mehr oder weniger genaue Beobachtungen über Bakterien auf Haaren liegen bereits einige vor.

Martin [2]) sah bei einem ¾ Jahr alten Mädchen die früher flachsblonden Haare des Hinterhaupts im Verlauf von 6 Wochen in einer Ausdehnung von 2½ Zoll in die Breite und 1¼ Zoll in die Höhe gelbroth werden. Soweit diese Veränderung sich ertsreckte, erschienen die Haare rauh und mit einem gelben Ueberzug versehen, der in winzigen Klümpchen denselben anzukleben schien. In der Mitte der so veränderten Partie waren die Haare theils abgebrochen, theils ausgefallen, die noch vorhandenen Reste erschienen wie versengt, ihre Enden schmutzig gelbroth, und ebenso gefärbte Haartrümmer lagen pulverförmig umher. Die Haare in der Umgebung dieser haarlosen Stelle waren gelbroth und brachen bei

[1]) Die Farbe der die Haare überziehenden Massen wechselt je nach der Menge der darin vorhandenen Organismen von einem hellen Schwefelgelb bis zum Orange und Mennigroth.

[2]) Martin, Ein neuer Haarpilz beim Menschen. Zeitschrift für rationelle Medicin. 3te Reihe. Bd. XIV. 1862. S. 357.

Berührung oder Zerrung leicht über der Wurzel ab. Buhl, welcher die mikroskopische Untersuchung dieser Haare vornahm, constatirte eine gelblich und röthlich gefärbte Masse, welche von Strecke zu Strecke den Haarschaft umgab, ihren eigentlichen Sitz unter dem Oberhäutchen des Haares hatte und dasselbe schliesslich zerstörte. Die Auflagerung bestand aus einer gallertähnlichen Grundsubstanz mit eingelagerten kleinen, der Hefe ähnlichen Zellen.

Ueber die Aetiologie dieser Haarerkrankung bemerkt Martin, dass die Patientin während eines Typhus wochenlang in feuchte Tücher eingewickelt wurde, und dass sie sehr stark am behaarten Kopfe schwitzte. Er vermuthet deshalb, dass der Pilz bei den nassen Einhüllungen mit dem Brunnenwasser auf die Haare des Hinterhaupts gelangte, wo er sich weiter entwickelte.

Wahrscheinlich gehört auch hierher der Fall von Chromotrichiasis, über welchen Vogt [1]) in der physikalisch-med. Gesellschaft zu Würzburg berichtete.

Derselbe demonstrirte Achselhaare eines gesunden Mannes, welche die Wäsche ziegelroth färbten. Der Haarschaft zeigte grosse, kolbige, rosenkranzförmig aneinander gelagerte Auswüchse von drusigem Aeussern und dunkelrother Farbe.

Auch im Innern des Haarschafts kamen solche Pigmentablagerungen vor.

Aether und Alkohol zieht die Farbe aus, das Fett ist jedoch weiss (?). Nach den chemischen Reactionen bestehen die Auswüchse aus Eiweissstoff und Fett. Die Haarwurzel nimmt an der Veränderung des Haarschafts keinen Antheil.

Förster, der einige dieser Haare untersuchte, fand an denselben eine besondere Entartung der Haarrinde als das Primäre, und lässt es noch zweifelhaft, ob die daselbst vorgefundenen kleinen Körnchen als Pilze zu betrachten sind. In der hyperplastischen Ablagerung der Haarrinde werde dann secundär Pigment angehäuft.

Der früher von mir beschriebene Pilz hat wahrscheinlich schon Hallier [2]) an den Achselhaaren vorgelegen. Die durch ihre borstenartige Beschaffenheit ausgezeichneten Haare erscheinen durch und durch, besonders im Haarkanal, fein punctirt. Diese Punctirung

[1]) Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft 1863. XIII. Sitzungsbericht.

[2]) Die pflanzlichen Parasiten des menschl. Körpers. 1866. S. 95.

bestand aus sehr kleinen, rundlichen Körpern, welche fast farblos, im Innern des Haares in grossen Massen beisammen lagen. Die Körnchen hatten die Grösse der Leptothrixglieder und waren auch wohl nichts Anderes. Sie traten auch auf der Aussenseite der Haare auf, und hier fanden sich oft Leptothrixfäden, welche nicht einfache Ketten blieben, sondern beständig anastomosirten, so dass sie ein zierliches verworrenes Netz äusserst feiner Fäden darstellten. Auch ein gröberes Pilzgeflecht aus hellen, wenig oder gar nicht verzweigten, wenig oder gar nicht gegliederten, ziemlich grobkörnigen Fäden, deren Kerne in regelmässigen Abständen einzeln auftreten, fand sich auf jenen Haaren.

Hallier lässt es schliesslich unentschieden, ob die Haarkrankheit durch den Pilz hervorgerufen werde, oder ob dieser erst durch jene den geeigneten Boden finde.

In einem Nachtrag S. 104 l. c. erklärt Hallier den Pilz als Leptothrix. Von den Enden der anastomosirenden Zweige schnüren sich in Ketten kleine Sporen ab, welche die Zwischenräume der Haarfibrillen und die anhängenden Epidermisschuppen bedecken. Hallier betrachtet die Haaraffection als eine Wucherung von Leptothrixpilzen und hält es für wahrscheinlich, dass aus ihnen Favus und Herpes entstehen können.

Ob der von Hallier[1]) etwas später (1868) als Sclerotium Beigelianum beschriebene Pilz, welchen Beigel auf den von Coiffeuren benutzten Haaren fand, identisch ist mit dem an den Haaren des lebenden Menschen vorkommenden Micrococcen, will ich nicht entscheiden, da ich über den Chignonpilz keine eigenen Erfahrungen besitze. Die Abbildungen von Hallier lassen dies fast vermuthen, wenn auch dessen Beschreibung nicht ganz auf den Schweisspilz passt.

Nach Hallier, welcher Originalexemplare jener Parasiten von Beigel erhalten hatte, bildet dieser Schmarotzer kleinere und grössere aus Micrococcen bestehende Knötchen. In den grösseren Knoten sind die Zellen weit grösser und abgeplattet, so dass sie ein Scheinmycelium bilden. „Man sieht deutlich, schreibt Hallier, dass jede dieser Zellen einen grossen Kern besitzt, der in Zwei- und Viertheilung begriffen ist. Es erinnert also diese Bildung entfernt an die Viertheilung bei niederen Algen, aber es kann keinem

[1]) Parasitologische Untersuchungen S. 74.

Zweifel unterliegen, dass hier eine Pilzbildung vorliegt. Die Zellen der compacten Knoten gehören zur Colonienhefe (Sarcine Form). Durch das dichte Zusammendrängen einer ungeheuren Zahl von Pilzzellen, die noch in fortwährender Theilung begriffen sind, bildet sich ein Scheinmycelium, wie beim Mutterkorn, d. h. es entsteht ein Sclerotium.

Rabenhorst[1]) beschreibt die an Chignonhaaren gefundenen Pilze als Pleurococcus Beigelii und Gloeothece trichophila. Die einzelnen Zellen des ersteren sind rund und abgeplattet, von grünlicher Farbe $\frac{1}{680}$—$\frac{1}{500}$ Linie im Durchmesser, die des letzteren länglich, violett und $\frac{1}{720}$ Linie gross.

In 2 Fällen von mennigrothem Schweiss der Achselhöhle, welche Hoffmann[2]) betrachtete, schien das frische Secret ungefärbt, denn auf einem Leinwandstückchen, welches in die Achselhöhlen des einen Individuums eingebunden wurde, trat die Rothfärbung erst nach 14 Tagen auf, während die Leibwäsche des Patienten unter den Achseln seit Monaten roth gefärbt war.

Die Haare der Achselhöhle zeigten eine ocher- oder mennigrothe Incrustation, welche sie röhrenförmig umgab. Die Masse war unter dem Mikroskop durchscheinend, so dass man stellenweise den Haarschaft durch sie erkennen konnte. Wasser, kalter und kochender Alkohol, Aether und Chloroform nahmen nichts von dem Farbstoff auf. Verdünnte Schwefelsäure und Salzsäure änderte kaum die Farbe, verdünnte Salpetersäure entfärbte sehr wenig, concentrirte machte sie blassgelb. Oxalsäure änderte die Farbe nicht. In verdünnter Kali- oder Natronlauge wurde die Auflagerung der Haare schmutzig carminroth und zugleich wie durch Schwefel- und Essigsäure die Structur deutlicher. Man erkannte jetzt eine keineswegs amorphe Masse, sondern mit schmäleren Stielen dem Haare aufsitzende, kolbig erweiterte blumenkohlartige Gebilde, die im Inneren mit runden Zellen gefüllt schienen. Kochende concentrirte Kalilauge löst den Farbstoff auf, die Lösung war farblos.

Der zweite Fall ist dem ersten analog. Die Achselhaare sind von ochergelben Massen incrustirt. Das Linnen ist gelbroth gefärbt, der Schweiss reagirt neutral. Die Reactionen stimmen ganz mit

[1]) Botanische Zeitung 1867. S. 133.

[2]) Wiener medic. Wochenschrift. No. 13. 1873. Ueber Chromhidrose von Dr. K. Hoffmann.

denen des ersten Falls überein, nur bewirkte Aetznatronlauge keine so schöne Farbenumwandlung.

Die Incrustation sitzt fest auf dem Haare. Mit Schwefelsäure und Aetzalkalién lässt sie eine gewisse Regelmässigkeit erkennen, fast wie ein organisches Gebilde mit eigener Rinden- und Marksubstanz.

Diese Beobachtungen, welche sich wohl noch vermehren liessen, betreffen das Vorkommen von Bakterien an Haaren. Beziehungen dieser Organismen zu dem gefärbten Schweiss sind doch erst durch den von mir gelieferten Nachweis [1]) von Bakterien im Schweiss wahrscheinlich geworden, nachdem schon früher Kühne in seinem Lehrbuch die Vermuthung ausgesprochen, der blaue Schweiss und Eiter möchten ihre Farbe Vibrionen verdanken.

In einem Fall von blauem Schweiss, den ich durch die Güte meines Collegen Rose untersuchen konnte, ergab sich ein ganz übereinstimmender Befund wie bei dem blauen Eiter. Wie hier war nicht das frische Secret gefärbt. Die Farbe erschien vielmehr erst nach einigen Stunden in der vom Schweiss durchtränkten Wäsche und war ein ziemlich lebhaftes Blau mit einem leichten Stich in's Grüne.

Dieser Fall betrifft ein Individuum mit Wundtetanus, bei dem in weniger als 24 Stunden die mit dem Schweiss durchtränkte Wäsche eine blaugrüne Farbe angenommen hatte. An dem Linnen, welches als Kopfunterlage diente, wurde besonders gegen die Ränder die Farbe sehr lebhaft. Dieser blaue Schweiss wiederholt sich mehrere Tage, so lange die starke Schweisssecretion dauerte.

Da das mir übergebene Linnen vollständig von Schweiss durchnässt war, brauchte ich für die mikroskopische Untersuchung nur den Objectträger mit dem nassen Tuch zu befeuchten, um ohne irgend welchen Zusatz den Schweiss zu untersuchen. Unter dem Mikroskop sah ich dann in einer anscheinend farblosen Flüssigkeit eine Menge kleiner, runder Micrococcen und Zwillinge solcher, welche in lebhafter zitternder Bewegung waren, auch wohl auf eine kleine Strecke ziemlich schnell hin und her schossen. Neben diesen Organismen lagen sehr viel unbewegliche, die sich übrigens äusserlich nicht von jenen unterschieden. Zusatz von sehr verdünnter Essigsäure mindert die Bewegung sofort.

[1]) Med. Centralblatt 1873. No. 20. 3. Mai.

Welche Theile gefärbt sind, ob die Körperchen oder die Flüssigkeit, liess sich an dem frischen Präparate nicht mit Sicherheit entscheiden. Bei mittleren Vergrösserungen schien es allerdings, als ob die Micrococcen einen äusserst zarten blauen Schimmer zeigten, worauf ich indessen kein zu grosses Gewicht legen will.

Ueber das chemische Verhalten des Farbstoffs konnte ich leider aus Mangel an genügendem Material keine grössere Untersuchung anstellen. Ich begnügte mich darum mit einigen chemischen Reactionen, aus denen hervorgeht, dass der Farbstoff sich gegen Säuren und Alkalien ähnlich wie Lacmus und der Farbstoff des blauen Eiters verhält. Bringt man einen Tropfen concentrirter Essigsäure auf das blau gefärbte Tuch, so schwindet die Farbe in der Ausdehnung des Tropfens, er scheint ein schmutzig rosa gefärbter oder gelbrother Fleck. Betupft man diese Stelle mit einem in Ammoniak getauchten Glasstab, so kehrt alsbald die frühere blaugrüne Farbe wieder. Chloroform zieht den Farbstoff aus; lässt man die Lösung verdampfen, so bleibt ein schmutzig blaugrüner Rückstand, der sich an der Luft allmählich entfärbt. Eine Ausscheidung von gefärbten Krystallen findet nicht statt.

In verdünntem Hühnereiweiss lassen sich bei Körpertemperatur im Brutkasten die Bakterien des blauen Schweisses leicht cultiviren. Bringt man ein kleines Stückchen der mit eingetrockneten Schweissbakterien schwach blau gefärbten Wäsche so in die Nährflüssigkeit, dass nur ein kleines Stück des Stoffes in diese taucht und der übrige mit der Luft in Berührung bleibt, so erhält man schon nach 48 Stunden eine sehr lebhafte blaugrüne Farbe des nicht untergetauchten Stoffs. Die Eiweisslösung hat um diese Zeit nur eine blasse gelbgrüne Farbe angenommen. Die blaugefärbte Wäsche giebt denselben Befund wie das mit Schweiss getränkte Linnen, nur sind dort die Organismen noch zahlreicher. Taucht man dagegen das Verbandzeug in die Nährflüssigkeit unter, so findet keine oder nur eine sehr beschränkte Vermehrung der Organismen und Production des Farbstoffs statt. Das Verhalten ist also ein analoges wie Cohn [1]) auch von anderen Pigmentbakterien gefunden hat, dass nehmlich das Pigment nur in Berührung mit der Luft entsteht und zuerst an der Oberfläche erscheint. Von den übrigen Pigmentbakterien, welche nach Cohn nur in Zooglöaform vegetiren, unter-

[1]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. II. Heft. S. 151. 1872.

scheiden sich die des blauen Eiters und Schweisses dadurch, dass sie keine Gallerte produciren. Bergmann[1]) beobachtete intermittirenden blauen Schweiss des Scrotums. Die Haut erschien dunkelblau gefärbt, das Suspensorium hellblau. Weder mit Wasser noch mit Oel liess sich die blaue Farbe entfernen.

Auf den feinbestäubten Zellen der indigoblauen Epidermisschüppchen des Scrotums zeigten sich zahlreiche oblonge Körperchen, von denen nur einige geringe Molecularbewegung zeigten. Manche dieser Körperchen sind in der Mitte eingeschnürt, wie in Zweitheilung begriffen. Starke alkalische Lösungen zerstörten jene Stäbchen nicht. Auf anderen Epidermisschollen fanden sich lange, vielfach verästelte, vollkommene Netze vorstellende Gliederpilze. Es sind Ketten, die aus aneinander gereihten, wenig länglichen, fast runden Zellen bestehen. Die Zellen sind durchschnittlich von gleicher Grösse und mit einem deutlichen central gelegenen dunklen Kern versehen. Die kleinen cylindrischen Körperchen, welche mehr als dreimal so klein als eine der Gliederzellen des Pilzes sind, betrachtet Bergmann als die Sporen jenes Gliederpilzes.

Die Kerne der zu Ketten vereinten Zellen und die Sporen sind blau gefärbt, wie man besonders da leicht erkennt, wo diese Gebilde dichter liegen.

Hallier, welcher die Bergmann'schen Präparate controlirte, erklärt den Gliederpilz als eine Oidiumform und die oblongen Körperchen als unvollkommen ausgebildete Arthrosporen, das bestäubte Aussehen der Epidermiszellen war bedingt durch Micrococcus. Mehrere Versuche (10), auf das Verbandzeug eiternder Wunden die blauen Pilze zu übertragen, schlugen fehl.

Ueber das chemische Verhalten des blauen Farbstoffes bemerkt Bergmann, dass keines der gewöhnlichen Lösungsmittel denselben auszog.

Hoffmann[2]) fand im blauen Schweiss des Scrotums keine Pilze. Der Farbstoff erwies sich als Indigo oder als ein dem Indigo nahe verwandter Körper. Das gleiche Resultat haben auch Bizzio und Méhu erhalten, während Scherer[3]) einmal phosphorsaures

[1]) Bergmann, Ein Beitrag zur Kenntniss der blauen Schweisse. Petersburger med. Zeitschrift. Bd. XIV. 1868.

[2]) Hoffmann, Wiener med. Wochenschrift. No. 13. 1873.

[3]) Würzburger med. Zeitschrift. Bd. VII. S. 251. 1868.

Eisenoxyduloxyd, Schwarzenbach[1]) einen dem Pyocyanin ähnlichen Körper gefunden hat. Nach Anderen ist der blaue Farbstoff des Schweisses gegen chemische Agentien auffallend resistent, indem Aether, Chloroform, Alkohol, Alkalien und Salzsäure denselben nicht veränderten und nur Kochen mit Schwefelsäure ihn zerstörte.

So verschieden auch die Angaben über das chemische Verhalten des Farbstoffs im blauen Schweiss lauten, so ist doch durch meine Beobachtungen der Nachweis geliefert, dass sowohl in dem ungefärbten, wie in dem blauen und rothen Schweiss Bakterien in sehr grosser Zahl vorkommen, dass jene des blauen Schweisses, ebenso wie dies Lücke von denen des blauen Eiters dargethan hat, bei Körpertemperatur gezüchtet werden können und dass dabei eine Production des Farbstoffes stattfindet.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Haar durch Micrococcen a unter dem Oberhäutchen aufgetrieben. b Micrococcenhaufen in der Haarrinde. System 8, Ocular 3 Hartnack.

Fig. 2. Haar mit kleinen oberflächlichen Bakterien- und Micrococcenhaufen von defecten Stellen des Oberhäutchens. a Haufen aus einzelnen in Theilung begriffenen Micrococcen, b Fadenbakterien neben Micrococcen. Nach dem Bilde von System 11 Ocular 3 Hartnack vergrössert.

Fig. 3. Haar mit einer frischen Auflagerung von Micrococcen a bedeckt, b ältere trockne Bakteriencolonien, aus einer Rindenschicht von Kugelbakterien c und einer centralen Masse fadenförmiger Bakterien d bestehend. Das Detail der älteren Bakteriencolonien nach einem mit warmer Kalilauge behandelten Präparat bei System 9 Ocular 2 Hartnack gezeichnet.

Fig. 4. Haar mit Bakterienwucherung a unter den etwas abgelösten Zellen des Oberhäutchens. System 4 und Ocular 2 Hartnack.

Fig. 5. a Fadenbakterien aus der centralen Masse älterer Bakteriencolonien. b Bruchstücke der Fadenbakterien a. c Gewöhnlicher Micrococcus der Haare. d Gelbe Bakterien aus mennigrothen Bakteriencolonien der Haare. Sämmtliche Abbildungen mit Immersion 11 und Ocular 3 Hartnack nach Präparaten, welche durch wiederholtes Kochen der Bakteriencolonien in Kali gewonnen wurden.

[1]) Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. Bd. II. S. 395.

XXVII.

Ueber die Verbreitung der Geschmacksknospen beim Menschen.

Von Arthur Hoffmann, Stud. med. aus Darmstadt.

(Hierzu Taf. XI.)

Nachdem Schwalbe[1]) und Lovén[2]) durch ihre gleichzeitig und unabhängig von einander ausgeführten Untersuchungen die mit den Namen „Geschmacksknospen“, „Geschmackszwiebeln“ oder „Schmeckbecher“ bezeichneten Endapparate der Geschmacksnerven bei den Säugethieren gefunden hatten, wurden die Angaben dieser Forscher über die Structurverhältnisse der von ihnen entdeckten Organe durch weitere Arbeiten bis auf unbedeutende Einzelheiten vollkommen bestätigt. Die Aufmerksamkeit der Untersucher wandte sich nun besonders darauf, die topographische Verbreitung der neu entdeckten Gebilde genauer zu erforschen. Einige der hierauf bezüglichen Arbeiten beschäftigen sich nur mit Thieren, andere beziehen sich vorzugsweise auf Thiere und betrachten die Verhältnisse bei dem Menschen nur nebenbei, während verhältnissmässig wenige genaue Angaben über die Ausbreitung der Geschmacksknospen bei letzterem existiren.

Indem ich kurz das in den älteren Arbeiten über diesen Punkt Gesagte zusammenfasse, wende ich mich zuerst zur Verbreitung der Geschmacksknospen im Allgemeinen, d. h. zur Beantwortung der Frage: auf welchen Papillen dieselben überhaupt gefunden wurden, und dann zur Verbreitung derselben im Speciellen, d. h. zur Art und Weise, wie sie sich auf den einzelnen Papillen verhalten. Es wird sodann wohl am zweckmässigsten sein, in beiden Abtheilungen die einzelnen Papillen getrennt zu behandeln, und zwar: 1) die Papillae circumvallatae, 2) die Papillae fungiformes, 3) die Papillae foliatae der Zunge und schliesslich 4) die Papillen des Gaumens.

[1]) Ueber die Geschmacksorgane der Säugethiere und des Menschen. Schultze's Arch. f. m. Anat. Bd. 4. S. 154.

[2]) Beiträge zur Kenntniss vom Bau der Geschmackswärzchen. Ibid. Bd. 4. S. 96.

Was zunächst die allgemeineren Verhältnisse betrifft, so haben Schwalbe und Lovén zuerst an den Papillae circumvallatae die Geschmacksknospen gefunden, und zwar beide Forscher am Menschen und mehreren Säugethieren. Schwalbe beobachtete ferner beim Menschen und Hunde ziemlich constant an der dem Wallgraben zugekehrten Seite des Ringwalles Schmeckbecher, während Lovén dieselben am Ringwall nur bei der Ratte und dem Kaninchen vorfand, ein Verhalten, worin die beiden letztgenannten Thiere seiner Ansicht nach von den übrigen abweichen.

Da alle weiteren Untersuchungen ergeben haben, dass die Papillae circumvallatae sämmtlicher untersuchter Säugethiere Geschmacksknospen besitzen, können wir jetzt gleich zu den Papillae fungiformes übergehen. Auf diesen hat Lovén zuerst Geschmacksknospen angetroffen; derselbe fand bei den einzelnen Thierarten darin einen Unterschied, dass bei einigen — z. B. Schaf, Kalb, Mensch — keineswegs alle Papillae fungiformes Geschmacksknospen tragen, während er bei anderen — Ratte, Kaninchen — auf jeder Papille Schmeckbecher beobachtete. Schwalbe bestritt Anfangs das Vorkommen von Geschmacksknospen auf den Papillae fungiformes, überzeugte sich jedoch später [1]) von der Richtigkeit der Angaben Lovén's. Ferner beobachtete von Wyss [2]) an den Papillae fungiformes einiger Thiere Geschmacksknospen, konnte dieselben jedoch beim Menschen an dieser Stelle nicht finden. W. Krause [3]) fand einige Geschmacksknospen auf den am Seitenrande der Zunge dichter gedrängt stehenden, flacheren Papillae fungiformes, die er als Pap. lenticulares von den längeren, seiner Ansicht nach geschmacksbecherfreien Pap. conicae unterscheidet. Ditlevsen [4]) endlich, welcher ausser dem Menschen 24 Thierarten untersuchte,

[1]) Zur Kenntniss der Pap. fung. der Säugethiere. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. S. 433.

[2]) Die becherförmigen Organe der Zunge. Schultze's Arch. f. mikr. Anat. Bd. 6. S. 237.

[3]) Die Nervenendigung in der Zunge des Menschen. Gött. gel. Nachr. 1870. S. 423.

[4]) Undersögelse over smaglögene paa tungen hos palte dyrene og mennesket. Kopenhagen 1872. Da ich der dänischen Sprache nicht mächtig bin, musste ich leider auf das Studium dieser ausführlichen Arbeit verzichten und mich mit einem sehr kurzen Referate von G. Retzius in „Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie" von 1872, herausgegeben von Hofmann und Schwalbe, Leipzig 1873, S. 211 begnügen.

kam zu dem Resultate, dass bei der Säugethierzunge an der Oberfläche aller Pap. fungiformes Geschmacksknospen vorkommen.

Als Papillae foliatae beschreibt man diejenigen Schleimhautfalten des Zungenrückens, welche, mehr oder weniger entwickelt, zwischen Epiglottis und den Pap. circumvallatae beginnen und von hier nach vorn und aussen, zu beiden Seiten des durch die Pap. circumvallatae gebildeten, spitzen Winkels auseinanderweichen; beim Kaninchen sind dieselben besonders deutlich ausgeprägt. Bei diesem und einigen anderen Nagethieren fand v. Wyss in den eben erwähnten Schleimhautfalten Geschmacksknospen, nachdem Schwalbe sie an dieser Stelle beim Schwein bereits erwähnt hatte; ein Verhalten, welches Engelmann [1]) bestätigte. In den analogen Schleimhautfalten des Menschen fand Krause und v. Ajtai[2]) ebenfalls Geschmacksknospen; Hönigschmied [3]) entdeckte dieselben beim Meerschweinchen, wo von Ajtai sie nicht finden konnte.

Im Anschluss an die Pap. foliatae sei hier noch erwähnt, dass Verson [4]) auf der hinteren Fläche der Epiglottis Gebilde beschreibt, welche er den Geschmacksknospen „im Wesentlichen" gleichsetzt. Ferner hat Krause an derselben Stelle Geschmacksknospen beobachtet.

An dem Gaumen sind bis jetzt noch keine Schmeckbecher gefunden worden. Krause bemerkt ausdrücklich, dass die vordere Fläche des Gaumensegels keine Geschmacksknospen besitze.

Nach dieser allgemeinen Uebersicht wenden wir uns zur Verbreitung der Geschmacksknospen im **Speciellen:**

Papillae circumvallatae. Nach Lovén nehmen hier die Geschmacksknospen „stets nur den Hals der Papille bis an den Rand der oberen Fläche" ein, derselbe Forscher glaubt, dass die Schmeckbecher bei denjenigen Thieren, welche auch an dem, dem Ringgraben zugewandten Theile des Walles Geschmacksknospen be-

[1]) Die Geschmacksorgane. Stricker's Lehre von den Geweben. Leipzig 1872. Bd. 2.

[2]) Ein Beitrag zur Kenntniss der Geschmacksorgane. Schultze's Arch. f. m. An. Bd. 8. S. 423.

[3]) Ein Beitrag über die Verbreitung der becherförmigen Org. auf d. Zunge der Säugethiere. Centralbl. f. med. Wiss. 1872. S. 401.

[4]) Beiträge zur Kenntniss des Kehlkopfs und der Trachea. Sitzgsber. d. Wiener Acad. 1868. Bd. 57. S. 1093.

sitzen — hauptsächlich beim Kaninchen — „um die im Grunde des Ringgrabens vorfindlichen Oeffnungen der grossen Schleimdrüsen besonders dicht gehäuft" seien. Ausführlichere Angaben macht Schwalbe: derselbe fand das Epithel der gewöhnlichen umwallten Papillen „überall da, wo es durch einen Wall beschirmt wird, wo keine secundären Papillen stehen, in seiner ganzen Dicke" von Geschmacksknospen durchsetzt; „andererseits bildet der Boden des Wallgrabens die untere Grenze der Schmeckbecherregion".

Nach dem genannten Forscher haben jedoch nicht alle Thiere einen so breiten Ringgürtel von Geschmacksknospen, wie Schwein und Schaf, beim Pferde ist dieser Gürtel, entsprechend dem niedrigeren Ringsaume und den zahlreichen, auf der zerklüfteten Oberfläche der Papillen verbreiteten, secundären Erhebungen, äusserst schmal und am Grunde des Grabens gelegen; beim Menschen trägt in der Regel nur die untere Hälfte oder die unteren zwei Drittheile der Papillenseitenwand Geschmacksknospen. Letzterer besitzt jedoch, wie auch der Hund, solche ausserdem vereinzelt an der dem Wallgraben zugewandten Seite des Walls.

Währenddem Schwalbe zuerst die Ansicht aussprach, dass sich das Vorkommen von secundären Papillen und Schmeckbechern immer auszuschliessen scheine, und die obere, freie Fläche der Pap. vallatae niemals Geschmacksknospen trage, giebt derselbe in seiner späteren Mittheilung an, dass sich beim Schweine allerdings, jedoch „nur an bestimmten Stellen der Oberfläche der Pap. vallatae, und zwar an solchen, die wie eine aufgesetzte Pap. fungiformis aussehen", in spärlicher Zahl Geschmacksknospen vorfänden. An dem oben erwähnten Ringgürtel einer Pap. vallatae ist nach Schwalbe die Verbreitung der Geschmacksknospen ziemlich gleichmässig; bei einigen Thieren — z. B. Schwein — sind sie in horizontal übereinanderstehenden Reihen angeordnet, bei anderen — Mensch, Hund — ist diese reihenweise Anordnung nur undeutlich. Im Allgemeinen stehen die Geschmacksknospen dicht nebeneinander, am dichtesten beim Menschen und Hunde; Schwalbe berechnet die Anzahl der auf einer mittleren Papille des Schafs stehenden Geschmacksknospen auf 480; von Wyss giebt für eine eben solche Papille des Menschen etwa 400 an. Nach Letzterem nimmt bei den Pap. vallatae des Menschen der Geschmacksknospengürtel nur das mittlere Drittheil des Seitenrandes ein.

Hönigschmied endlich fand, wie früher Schwalbe, auch auf der freien Oberfläche der Pap. vallatae einiger Thiere, wenn dieselbe höckerig und uneben, besonders aber, wenn eine Pap. fungiformis auf sie aufgesetzt war, vereinzelte Geschmacksknospen. Ausserdem beobachtete er noch auf einer Pap. vallata der Maus, welche mitten in ihrer Oberfläche eine Einsenkung trug, in dieser Einsenkung eine Geschmacksknospe.

An den Papillae fungiformes fand Lovén unter anderen beim Kalbe Geschmacksknospen „ohne Ordnung zwischen den secundären Papillen der oberen freien Fläche zerstreut"; bei der Ratte trägt „jede von den kleinen und niedrigen Pap. fungiformes in der Mitte der oberen Fläche eine Einsenkung, in welcher das Loch für eine verhältnissmässig grosse, fast runde Geschmackszwiebel sich befindet". Schwalbe bestritt zuerst das Vorkommen von Geschmacksknospen auf der freien Oberfläche der Pap. fungiformes; denn „es würde dann die versteckte Lage derselben durchaus nicht charakteristisch sein, und man würde nicht einsehen, weshalb nicht auch auf der freien Oberfläche der umwallten Papillen Schmeckbecher vorkommen sollten", an welcher Stelle Lovén dieselben nicht beobachtet habe. Später machte Schwalbe, besonders am Schweine, weitere Untersuchungen und fand kleinere Geschmacksknospen in geringer Menge unregelmässig über die Oberfläche der Pap. fungiformes zerstreut; dieselben sassen „in sattelförmigen Vertiefungen secundärer Erhebungen des Bindegewebes". Auf der Spitze der secundären Papillen und in den tiefen Thälern zwischen denselben beobachtete er keine Schmeckbecher.

An den Papillae foliatae des Kaninchens fand von Wyss die Schmeckbecher in sehr regelmässiger Anordnung; auf einem Verticalschnitte mündeten je 4 übereinanderstehende Geschmacksknospen von beiden Seiten der Furche in diese aus, welchen also 4 übereinanderstehende Schmeckbecherreihen entsprechen; unregelmässiger war das Verhalten bei Ratte und Eichhorn. Krause fand beim Menschen in der Tiefe der Falten der Pap. foliatae dichtgedrängt stehende Geschmacksknospen. von Ajtai giebt schliesslich über die Pap. foliatae des Menschen an, dass hier die Geschmacksknospen in geringer Anzahl und unregelmässig vertheilt seien; dieselben finden sich besonders zahlreich im hinteren Theile, seltener im mittleren und fehlen im vorderen Drittheile vollständig.

Hieran anknüpfend, erwähnen wir kurz die Angaben Verson's und Krause's über die Epiglottis. Ersterer fand die von ihm den Geschmacksknospen gleichgestellten Gebilde an der hinteren Seite der Epiglottis in meist grösseren Abständen, ohne eine bestimmte Gesetzmässigkeit vertheilt. Krause dagegen behauptet, es sei beim Menschen überhaupt die hintere Fläche der Epiglottis „am zahlreichsten" mit Epithelknospen (d. h. Geschmacksknospen) ausgestattet. —

Fassen wir schliesslich dasjenige in Kurzem zusammen, was bis jetzt am Menschen beobachtet worden ist, so ist dies Folgendes:

Auf allen Pap. circumvallatae finden sich Geschmacksknospen (Schwalbe, Lovén). Diese stehen an der dem Wallgraben zugewandten Seite der Papille in grosser Dichtigkeit und keineswegs in regelmässigen Reihen angeordnet (Schwalbe, Lovén); nach Lovén nehmen sie den ganzen Hals der Papille ein, nach Schwalbe in der Regel nur die untere Hälfte oder die unteren zwei Dritttheile des Halses, endlich nach von Wyss nur das mittlere Dritttheil desselben. An der dem Wallgraben zugewandten Seitenfläche des Walls haben die Einen (Schwalbe) vereinzelte Geschmacksknospen beobachtet, während die Anderen (Lovén) dieselben hier nicht fanden. Auf der freien Oberfläche wurden beim Menschen Geschmacksknospen nicht gesehen.

Die Pap. fungiformes besitzen nach Lovén nur zum Theil Geschmacksknospen, nach Krause nur die flacheren von ihnen (Pap. lenticulares K.), nach Ditlevsen sämmtliche.

An den Pap. foliatae stehen nach Krause die Geschmacksknospen in der Tiefe der Spalten dichtgedrängt. Nach von Ajtai sind dieselben in geringer Anzahl und unregelmässig an den Seitenwandungen vertheilt; am dichtesten sitzen dieselben hinten, nach vorn zu nehmen sie an Zahl und Dichtigkeit ab, so dass im vorderen Dritttheile keine mehr gefunden werden.

Die kaum erst erwähnten Mittheilungen Verson's und Krause's über die Epiglottis will ich hier nicht mehr wiederholen. —

Um über die zum Theil lückenhaften, zum Theil sich widersprechenden Angaben über die Verbreitung der Geschmacksknospen, namentlich beim Menschen, in's Klare zu kommen, habe ich auf Anregung des Herrn Prof. Dr. C. E. E. Hoffmann im anatomischen Institute der Universität Basel dieser Verbreitung

genauer nachgeforscht und gebe die dabei erhaltenen Resultate in Folgendem:

Was zunächst die Untersuchungsmethode, welche vollständig gute Resultate erzielte, betrifft, so wurden die Zungen sammt weichen Gaumen möglichst frisch — meist nur wenige Stunden nach dem Tode — aus der Leiche herausgenommen und die Musculatur der Zungenwurzel theilweise entfernt, um das Eindringen der Erhärtungsflüssigkeit zu erleichtern; die so präparirten Organe wurden dann in eine dunkelweingelbe Lösung von doppeltchromsaurem Kali, welche öfters erneuert wurde, zum Erhärten eingelegt. Nach wenigen Tagen hatten dieselben eine Härte erlangt, welche feine, mit dem Rasirmesser ausgeführte Schnitte sehr wohl gestattete; die Gaumen mussten etwas längere Zeit in der Flüssigkeit liegen, als dies für die Zungen nothwendig war. Die gesuchten Verhältnisse wurden nun vorzugsweise an Verticalschnitten, seltener an Horizontalschnitten studirt, welche meist ohne weitere Behandlung, theils jedoch nach vorhergegangener Aufhellung durch kohlensaures Natron, unter dem Mikroskope beobachtet wurden.

Als Untersuchungsobjecte benutzte ich fast ausschliesslich menschliche Organe. Durch die Güte des Herrn Prof. Dr. C. E. E. Hoffmann erhielt ich eine ganze Serie von Zungen und Gaumen verschiedener Altersperioden; ausserdem stellte mir derselbe eine Reihe von verschieden alten Embryonen zur Verfügung. Die jüngsten von mir untersuchten Organe stammten von einem $3\frac{1}{2}$ Monate alten Embryonen, die ältesten von einer Frau im Alter von etwa 60 Jahren.

Zur topographischen Orientirung möchte ich besonders die Zungen und Gaumen von Neugebornen empfehlen. Abgesehen davon, dass man schon wegen der Kleinheit derselben schneller zu einem Ueberblick über die Verbreitung der Geschmacksknospen kommt, ist hier die Epitheldecke viel dünner, zarter und durchsichtiger, als dies bei älteren Organen der Fall ist, weshalb man denn auch hier viel leichter deutliche Bilder erhält. Auch noch jüngere Zungen und Gaumen sind sehr gut brauchbar, während bei fast allen älteren Individuen das Epithel derselben theilweise hart geworden oder durch Pilzwucherung und andere krankhafte Einflüsse mehr oder weniger entstellt ist, es löst sich ferner beim

Liegen in der Erhärtungsflüssigkeit leicht ab, so dass es zu einem Ueberblick über die epithelialen Bildungen keineswegs günstig ist.

Auch ich habe, um mit den **allgemeinen** Verhältnissen zu beginnen, an sämmtlichen Papillae circumvallatae, wie die übrigen Forscher, Geschmacksknospen gefunden, dieselben waren meist auch an den Wällen vorhanden.

Die Papillae fungiformes zeigen, was Zahl und Anordnung betrifft, bei den einzelnen Individuen grosse Verschiedenheiten. Auf der mittleren, vorderen Abtheilung des Zungenrückens fehlt diese Papillenform in der Regel gänzlich, oder sie steht nur in sehr geringer Zahl auf dieser Abtheilung zerstreut. Von dieser Stelle aus nehmen die pilzförmigen Wärzchen in concentrischen Ringen nach vorn und den beiden Seiten hin an Zahl und Dichtigkeit zu, so dass sie an der Spitze und den beiden Seitenrändern des Zungenrückens am zahlreichsten und dichtesten stehen. In grösserer Zahl finden sich ferner die Pap. fungiformes auf dem hinteren Theile des Zungenrückens, besonders vor dem durch die Pap. circumvallatae gebildeten, spitzen Winkel, während sich hinter und zu beiden Seiten der Pap. circumvallatae die Pap. foliatae ausbreiten. Meine Beobachtungen haben nun ergeben, dass **alle** Pap. fungiformes, einerlei, welcher Stelle der Zunge sie entnommen waren, Geschmacksknospen besitzen.

An dieser Stelle sei noch angeführt, dass ich an Pap. filiformes niemals Geschmacksknospen beobachtet habe; es widerspricht ja auch, wie dies schon öfters hervorgehoben wurde, die eigenthümliche Epithelbekleidung dieser Papillen einem Vorkommen von Geschmacksknospen gänzlich.

In den Schleimhautfalten der Papillae foliatae habe ich die Geschmacksknospen ebenfalls gefunden. Keineswegs ist mir dies dagegen auf der hinteren Fläche der Epiglottis gelungen; während ich auf dem hintersten Abschnitte des Zungenrückens bis dicht zu der Stelle, wo sich die Schleimhaut des Zungenrückens auf die Epiglottis überschlägt, noch deutliche Geschmacksknospen gesehen habe, waren dieselben auf der Epiglottis selbst spurlos verschwunden.

In Bezug auf die Papillen des weichen Gaumens bemerkt

vorn nach hinten continuirlich vermindere, so dass sie am häutigen Theile des Gaumens nur spurweise vorhanden seien. Klein [1]) giebt ferner hierüber Folgendes an: „Von der Oberfläche der Schleimhaut ragen beim Erwachsenen am weichen Gaumen und der Uvula kegelförmige oder cylindrische, oben meist abgerundete Papillen in das Epithel hinein, welche übrigens an der Uvula zahlreicher und grösser sind, als am weichen Gaumen." Ich will hier gleich bemerken, dass ich derartige Papillen nicht allein beim Erwachsenen, sondern auch bei jüngeren Individuen beobachtet habe. v. Luschka [2]) endlich sagt über die Schleimhaut des weichen Gaumens, dass ihre Oberfläche an den meisten Stellen für das blosse Auge gleichförmig und glatt erscheine; an verticalen Durchschnitten bemerke man dagegen mit Hülfe des Mikroskops überall papilläre, jedoch sehr kleine Erhebungen.

Meine Beobachtungen beziehen sich speciell auf den weichen Gaumen, und ich möchte hier zweierlei Arten von Papillen unterscheiden: erstens kleinere, welche in unzähliger Menge über den ganzen weichen Gaumen zerstreut sind, und dann grössere, seltener vorkommende, welche in der Gegend der Uvula besonders zahlreich sind. Ich habe nun gefunden, dass, wenn auch nicht sämmtliche, so doch sehr viele dieser grösseren Gaumenpapillen Schmeckbecher besitzen. Solche Geschmacksknospen tragende Papillen habe ich regelmässig in der Gegend des weichen Gaumens gefunden, welche etwas oberhalb der Uvula gelegen ist; auf grösseren Präparaten aus dieser Gegend trug jede Papille mehrere Schmeckbecher. Derartige Papillen fanden sich ferner bis zur Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen, sowie auch auf der gegen die Mundhöhle zugewandten Fläche des Arcus glossopalatinus.

Nach diesem allgemeineren Ueberblick wenden wir uns zur specielleren Betrachtung der einzelnen Papillen:

Papillae circumvallatae. An der gegen den Wall zugewandten Seitenfläche der Papille stehen die Geschmacksknospen unzweifelhaft am dichtesten. Auf einzelnen Verticalschnitten, welche noch so fein waren, dass sie auch bei starker Vergrösserung voll-

[1]) Stricker's Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. Bd. 1. S. 363.
[2]) Anatomie des menschlichen Halses. Tübingen 1862. S. 205.

ständig klare und deutliche Bilder gaben, konnte man bei verschiedener Einstellung des Tubus auf der ganzen Höhe 3—4 Schmeckbecher hintereinanderstehend beobachten; auf Horizontalschnitten von etwa gleicher Feinheit habe ich 2 Schmeckbecher hintereinander bemerkt: es geht hieraus hervor, dass die Geschmacksknospen in horizontaler Richtung dichter stehen, als in verticaler. Auf Verticalschnitten war ferner sehr deutlich zu sehen, dass die Geschmacksknospen regelmässig am Grunde der Seitenwand beginnen und in ziemlich gleicher Dichtigkeit bis zu der Stelle, wo sich der Seitenrand in die obere Fläche der Papille umwendet, hinaufreichen; gerade in dieser Umbiegungsstelle mündet noch eine Geschmacksknospe. Dieselben sind dabei keineswegs in regelmässigen, horizontal übereinanderstehenden Reihen angeordnet, wie man sehr deutlich auf grösseren losgelösten Epithelstücken sieht. Die Zahl der auf Verticalschnitten übereinanderstehenden Geschmacksknospen wechselt je nach der Grösse der Papille natürlicherweise sehr bedeutend, so dass man hierüber keine allgemeinen Angaben machen kann; jedenfalls aber ist dieselbe im Mittel viel bedeutender als 5—6, wie von Wyss angiebt.

Allein nicht nur auf der Seitenwand der Papille, sondern auch auf der freien Oberfläche derselben, selbst wenn diese keine secundären Pap. fungiformes trägt und eben ist, stehen Geschmacksknospen jedoch hier in viel geringerer Anzahl und weniger dicht, als dies auf der dem Graben zugewandten Fläche der Fall ist. Hierbei ist noch zu erwähnen, dass bei Embryonen und Neugebornen die Geschmacksknospen an der freien Oberfläche der Papillen in grösserer Anzahl gefunden werden, als an den gleichen Stellen bei Erwachsenen, und dass bei ganz alten Individuen nur ausnahmsweise einmal eine Geschmacksknospe auf der freien Fläche zur Beobachtung kommt. An den dem Graben zugewandten Seiten der Wälle verhalten sich die Geschmacksknospen ebenso, wie an den seitlichen Abtheilungen der Papillen, nur mit dem Unterschiede, dass sie an ersterem Orte etwas weniger dicht und zahlreich vorkommen.

Auf den Papillae fungiformes stehen die Geschmacksknospen in viel geringerer Anzahl als auf den eben betrachteten Papillen. Dieselben sitzen entweder, wie Schwalbe dies schon für das Schwein angegeben hat, in sattelförmigen Vertiefungen

zwischen secundären Erhebungen der Papillen, oder auch ohne solche an den, den umliegenden Papillen zugewandten Seitenwandungen, jedoch in unregelmässiger Anordnung; endlich finden sie sich sehr häufig (fast regelmässig) auch an der Spitze, einzeln oder zu mehreren. An letzterer Stelle fehlen sie häufiger bei älteren Individuen, als bei Neugebornen und Embryonen.

Oft haben sich die oberflächlichen Epithelzellen, welche zur Seite der Geschmacksknospen gelegen hatten, losgelöst, so dass die im normalen Zustande vollständig von Epithelzellen eingeschlossenen Geschmacksknospen mit ihrem peripherischen Ende frei über das Epithel hinausragen. In solchen Fällen weichen meistens die peripherischen Enden der Deckzellen etwas auseinander, wodurch der Schmeckbecher, wie dies schon von Wyss bemerkt, eine grosse Aehnlichkeit mit einer eben aufgebrochenen Blumenknospe erhält. Bei derartigen Präparaten sieht man ausserdem sehr deutlich, wie die Deckzellen an ihren peripherischen Enden in feine Spitzen auslaufen. Oefters waren im Epithele Lücken zu bemerken, in welchen früher Geschmacksknospen gesessen hatten; bei einzelnen derartigen Lücken waren die unteren Deckzellen noch im Epithele zurückgeblieben.

Was die Zahl der auf den einzelnen Papillen vorkommenden Geschmacksknospen betrifft, so habe ich bei verschiedenen Verticalschnitten durch Pap. fungiformes auf dem durchschnittenen Epithelrande 3—4 Geschmacksknospen beobachtet. Einen sehr interessanten Einblick in diese Verhältnisse gewährte eine mittelgrosse Pap. fungiformis von einem etwa 4½ Monate alten Embryonen, welche durch einen Verticalschnitt in zwei Hälften getheilt war. Wegen ihrer grossen Feinheit und Durchsichtigkeit gestattete nun die eine Hälfte einen Ueberblick über alle auf ihr befindlichen Geschmacksknospen. Ich habe auf dieser einen Hälfte 13 wohlentwickelte Geschmacksknospen gezählt, so dass man als mittlere Zahl der auf einer Pap. fungiformis stehenden Geschmacksknospen wohl 20—30 annehmen kann. Ein besonderer Unterschied in der Menge der Geschmacksknospen auf den Pap. fungiformes der verschiedenen Gegenden der Zunge liess sich nicht constatiren; ihre Anzahl hängt wesentlich von der Grösse der betreffenden Papille ab.

Die grösseren Papillen des weichen Gaumens bestehen aus einer bindegewebigen Grundlage, welche wie bei den Pap.

fungiformes von einem mehrschichtigen Plattenepithelbelege bedeckt wird. Diese Papillen unterscheiden sich von den Pap. fungiformes der Zunge nur dadurch, dass sie viel kleiner sind, dass ihre Epitheldecke verhältnissmässig dicker ist, und dass sie nur höchst selten secundäre Erhebungen besitzen. Die Anordnung der Geschmacksknospen ist ebenso, wie bei den Papillen der Zunge: mit ihrer centralen Basis reichen dieselben bis zur bindegewebigen Grundsubstanz, während ihre peripherischen Enden in der obersten Schicht des Epithelbelegs frei münden. Sie stehen entweder einzeln oder zu mehreren (3—4) nebeneinander, manchmal auf der Spitze, manchmal auf den seitlichen Abhängen der Papillen, unregelmässig angeordnet. Auf Verticalschnitten durch solche Papillen habe ich am durchschnittenen Epithelrande 4—5 Schmeckbecher gezählt, so dass man als Maximum der auf einer mittelgrossen Gaumenpapille vorkommenden Geschmacksknospen etwa die Zahl 15—20 annehmen kann.

Die am Gaumen vorkommenden Geschmacksknospen erscheinen etwas kleiner und breiter als diejenigen der Zunge. Dass die am Gaumen von mir gefundenen Gebilde in der That Geschmacksknospen sind, ist unzweifelhaft, da ich an solchen, welche aus ihrem Epithelbette losgelöst waren, genau die Structurverhältnisse wiederfand, wie sie Lovén und Schwalbe an ihren Geschmacksknospen beschrieben haben. Auch ohne besondere Präparation trifft man öfters im Epithele von Gaumenpapillen rundliche Lücken, aus welchem offenbar Geschmacksknospen herausgefallen sind. —

Fasse ich jetzt nochmals kurz die Verbreitung der Geschmacksknospen beim Menschen, wie ich sie dort gefunden habe, zusammen, so sind die hierhergehörigen Papillen folgende:

1) Alle Papillae circumvallatae. Die Geschmacksknospen sitzen hier sehr dicht auf der dem Wallgraben zugewandten Seitenfläche der Papille, vom Grunde des Walles bis zur oberen Fläche; auf der entsprechenden Wallseite etwas weniger dicht; auf der oberen freien Fläche der Papille einzeln und zerstreut.

2) Sämmtliche Papillae fungiformes, ohne Unterschied ihres Sitzes. Hier sind die Geschmacksknospen in geringerer Anzahl vorhanden und nicht ganz regelmässig angeordnet.

3) Die Falten der Papillae foliatae. An diesen finden sich am Grunde der Furchen unregelmässig zerstreut Geschmacksknospen. — Endlich

4) Viele der grösseren Papillen des weichen Gaumens, hauptsächlich am oberen Theile der Uvula. Hier sind die Geschmacksknospen wie bei 2 vertheilt.

In unzweifelhaft grösster Menge stehen die Geschmacksknospen nach dem eben Ausgeführten, also in der Gegend des Ueberganges des mittleren in das hintere Dritttheil des Zungenrückens; denn obwohl hier nur etwa 10 Pap. circumvallatae vorkommen, wird diese geringe Anzahl durch die überaus grosse Menge der auf jeder einzelnen Papille vorkommenden Geschmacksknospen bei Weitem ausgeglichen. Ausserdem stehen aber vor dem, durch die eben genannten Papillen gebildeten, spitzen Winkel zahlreiche Geschmacksknospen tragende Pap. fungiformes.

In zweiter Linie kommt hier in Betracht die Spitze und die beiden Seitenränder der Zunge, da diese Stellen mit dichtgedrängt stehenden Pap. fungiformes reichlich ausgestattet sind.

Weniger zahlreich ferner stehen die Geschmacksknospen hinter den Pap. vallatae, d. h. auf dem hintersten Abschnitt der Zunge (Pap. foliatae) und auf dem weichen Gaumen; an ersterem Orte verhältnissmässig noch am zahlreichsten an den hinteren Abtheilungen, an letzteren besonders zahlreich in der Gegend der Uvula.

Am mittleren, vorderen Abschnitte des Zungenrückens sind Geschmacksknospen kaum vorhanden, da hier in der Regel Pap. fungiformes gänzlich fehlen, oder doch nur in sehr geringer Anzahl vorkommen.

Aus Allem geht hervor:

An allen Stellen, welche der physiologischen Erfahrung nach Geschmacksempfindung besitzen, existiren Geschmacksknospen; ferner:

Je zahlreicher an einer bestimmten Stelle diese Organe vorkommen, um so entwickelter ist auch die Geschmacksempfindung.

Auffallend war, wie oben angedeutet, das Verhalten der Geschmacksknospen an der freien Oberfläche der Pap. vallatae und fungiformes insofern, als dieselben viel häufiger bei Embryonen und Neugebornen, als bei älteren Individuen vorkommen; ähnlich scheint es sich auch bei den Papillen des Gaumens zu

verhalten. Dies deutet offenbar auf eine theilweise Zerstörung dieser Endapparate und Ersatz derselben durch einfache Epithelwucherungen hin.

Einer weiteren sonderbaren Beobachtung sei hier noch mit wenigen Worten gedacht. Auf den Papillen eines etwa 6 Monate alten Embryonen erschienen alle Geschmacksknospen etwas anders gestaltet, als dies bei den anderen untersuchten Organen der Fall war. Die peripherischen Enden der Deckzellen waren hier merkwürdig lang ausgezogen, so dass die ganze Geschmacksknospe mehr die Form eines Glaskolbens hatte. Sehr schön trat hier das Verhalten der Geschmacksknospenmündungen zu den Epithelzellen der Papillen hervor.

Ueber die Verhältnisse auf der Epiglottis sind meine Erfahrungen nicht vollständig ausreichend; wirkliche Geschmacksknospen dort aufzufinden, gelang mir niemals. Zwar sah ich manchmal ähnliche Epithelanhäufungen, doch fehlten stets die charakteristischen, peripherischen, in einem Spitzenkranz eingehüllten Stäbchen oder Stiftchen. Ich bin daher geneigt, mich hier der Ansicht von Verson anzuschliessen, dass es sich an dieser Stelle nicht um Geschmacksorgane handelt, die ja auch hier, wo die Speisen beim Schlingact gar nicht hingelangen, kaum einen Sinn hätten. Die Nachgeschmackempfindungen möchte ich daher nicht mit Krause an diesem Ort, sondern, wenn dieselben denn einmal an eine besondere Stelle gebunden werden sollen, eher an den Gaumen und vielleicht an den Gaumenbogen verlegen.

Basel, Ende September 1874.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Sämmtliche Präparate sind Verticalschnitte und stammen von Neugebornen.

Fig. 1 u. 2. Papillen aus dem weichen Gaumen, etwas seitlich und oberhalb der Uvula. Fig. 2 Doppelpapille. Da die Schnitte etwas schief getroffen sind, ist die bindegewebige Grundsubstanz theilweise noch von Epithel bedeckt; im Epithelbelege sind einige Geschmacksknospen zu sehen. Vergrösserung etwa 300.

Fig. 3. Papilla fungiformis aus der seitlichen Abtheilung des Zungenrückens. Auch hier ist die bindegewebige Grundsubstanz, in der ausserdem noch die natürlich injicirten Gefässe sichtbar sind, an einzelnen Stellen noch von

Epithel bedeckt; im Epithelbelege sitzen die einzelnen Geschmacksknospen, deren peripherische Enden durch Loslösung der oberflächlichsten Epithelzellen theilweise frei geworden sind. Vergr. etwa 140.

Fig. 4. Papilla circumvallata. Vergr. etwa 100. Der Schnitt trifft nahezu durch die Mitte der Papille. Im Walle der einen Seite ist eine grössere Zahl von Geschmacksknospen getroffen, die andere Wallseite zeigt keine derselben. Doch sind auf dieser Seite die Geschmacksknospen am Rande der Papille in grosser Zahl vorhanden; sie reichen am Seitenrande bis zum Uebergang in die obere Fläche und sind an der letzteren in geringerer Zahl gleichfalls vorhanden.

XXVIII.

Zeiteintheilung der sphygmographischen Curven mittelst Funkeninductor.

Von Dr. Grashey in Deggendorf.

(Hierzu Taf. XII.)

---

1. Directe Eintheilung der Curven auf electrischem Wege.

Marey's Instrument hat durch Mach und Behier wesentliche Verbesserungen erfahren, aber ein nicht unbedeutender Mangel haftet dem Instrumente noch an: seine Zeitangaben sind unzuverlässig.

Manche Frage über die Bedeutung einzelner Curventheile blieb deshalb bisher unbeantwortet.

Der Gang des Uhrwerks ist nicht gleichmässig; es entsprechen also gleichen Abscissentheilen nicht immer gleiche Zeitgrössen. Die Schlittengeschwindigkeit ist klein, beträgt etwa 10 Mm. in der Secunde; kleine Fehler der Abscisseneintheilung repräsentiren also immer noch bemerkenswerthe Zeitdifferenzen. Das Ausmessen einer Curve mittelst Bogenlineal ist ausserdem mühsam und zeitraubend.

Und doch ist es nicht rathsam, die Schlittengeschwindigkeit zu vergrössern, weil dadurch die Curven flacher und ihre Höhenunterschiede weniger prägnant werden.

Alle diese Schwierigkeiten kann man leicht überwinden ohne das Instrument selbst zu verändern; man braucht nur die secundäre

Spirale eines Ruhmkorff'schen Funkeninductors so mit dem Sphygmographen zu verbinden, dass die Funken von der Spitze des Zeichenstiftes auf die Metallplatte des Schlittens überspringen; dieselben durchschlagen das berusste Papier und hinterlassen deutliche Spuren an der Durchgangsstelle.

Lässt man den primären Strom des Inductors durch eine Stimmgabel unterbrechen, so springen in der Secunde so viele Funken auf die Platte über, als die Gabel Schwingungen macht.

Fig. 1 zeigt beispielsweise eine Curve ohne Eintheilung, Fig. 2 eine solche mit $\frac{1}{100}$ Secundeneintheilung; die den primären Strom unterbrechende Stimmgabel machte nehmlich in einer Secunde 100 Schwingungen; es entspricht daher der Raum zwischen je zwei Funkenmarken einer Zeit von 0,01 Secunde. Bei a beginnt die Funkenreihe und endet bei e.

Diese Eintheilung der Curve ist zum Unterschied von den bisher angewandten Eintheilungsmethoden unabhängig von der Eintheilung der Abscisse, vollzieht sich direct auf der Curve und gewissermaassen von selbst während des Entstehens der Curvenlinie; sie ist gleichzeitig mit dieser vollendet.

Auf den ersten Blick sieht man, dass die erste Ascensionslinie der Curve Fig. 2 neun Funkenmarken trägt, also $\frac{8}{100}$ Secunde zu ihrem Entstehen braucht. Die beim Zeichen (″) beginnende Descensionslinie trägt acht Funkenspuren, war also in $\frac{7}{100}$ Secunde vollendet.

Ferner ergiebt sich, dass die Geschwindigkeit des Zeichenstiftes bei Beschreibung der Ascensionslinie am Anfang und Ende der Linie sehr klein, in der Mitte derselben zwischen 5. und 6. Marke am grössten und gleich 5 Mm. in $\frac{1}{100}$ Secunde war.

Die Descensionslinie wurde durchaus mit etwas geringerer Geschwindigkeit beschrieben, welche in der Mitte der Linie ihr Maximum gleich 4 Mm. in $\frac{1}{100}$ Secunde erreichte.

Selbstverständlich lässt sich durch Anwendung entsprechender Stimmgabeln die eintheilende Funkenreihe beliebig enger und weiter machen. Fig. 3 ist z. B. in $\frac{1}{40}$ Secunde, Fig. 4 in $\frac{1}{8}$ Secunde eingetheilt.

2. Eintheilung der Curven durch Funkengruppen.

Dichte Funkenreihen geben über den Zeitwerth der vertical verlaufenden mit grosser Geschwindigkeit beschriebenen Linien

genauen Aufschluss, passen aber wegen des Zusammenfliessens der Funkenspuren nicht für die mit geringer Geschwindigkeit gezeichneten horizontalen Curventheile (Fig. 2 und 3).

Für letztere müsste man sich also eigentlich mit einer weniger dichten Funkenreihe begnügen, welche nicht selten gerade die in Frage stehenden Punkte der Curven unmarkirt lässt (Fig. 4).

Indess auch diese Schwierigkeit lässt sich überwinden; man kann auch für horizontale Linien die feineren Eintheilungen anwendbar machen, wenn man statt einer fortlaufenden Funkenreihe immer nur Gruppen von je zwei oder drei Funken überspringen lässt und diese Gruppen durch deutliche Zwischenräume trennt.

Fig. 5 wird die Sache klar machen. Sie zeigt 51 Funkengruppen. Die Stimmgabel machte 40 Schwingungen in der Secunde, lieferte also in einer Secunde 40 Funken; diese würden auf horizontalen Curventheilen nicht mehr einzeln zu zählen sein; durch eine besondere Vorrichtung (welche unten näher beschrieben ist) wurde erreicht, dass nach je drei Funken immer zwei Funken ausblieben; es entstanden also Gruppen von je drei Punkten auf der Zeichnung; diese Gruppen sind durch Zwischenräume von 0,075″ Zeitwerth von einander getrennt, der Raum zwischen den Punkten einer Gruppe dagegen hat einen Zeitwerth von $0{,}025 = \frac{1}{40}$ Secunde.

Nun kann man mit Leichtigkeit sehen, dass der Anfang der ersten Ascensionslinie zusammenfällt mit dem dritten Punkt der 15. Gruppe und der Anfang der beim Zeichen (″) beginnenden Descensionslinie mit dem ersten Punkt der 36. Gruppe; zwischen beiden liegen also genau 2,575″, d. h. die Descensionslinie beginnt 2,575 Secunden später als die Ascensionslinie (35—15) $0{,}125 + 0{,}075 = 2{,}575$.

3. Zeitlich vollkommen identische Eintheilung verschiedener Curven. Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen.

Ein weiterer Vorzug der beschriebenen Eintheilungsmethode ist folgender:

Sie gestattet, die Curvenzeichnungen, welche auf zwei oder mehreren gleichzeitig arbeitenden Sphygmographen entstehen, mit einer zeitlich vollkommen identischen Eintheilung zu versehen, mag

die Schlittengeschwindigkeit der einzelnen Apparate auch noch so sehr differiren.

Man braucht nur die in Thätigkeit befindlichen Sphygmographen in den Kreis der secundären Spirale aufzunehmen, dann springen die eintheilenden Funken vollkommen gleichzeitig von den Zeichenstiften auf die Tafeln über und es lässt sich mit absoluter Sicherheit angeben, welche Theile der von einander verschiedenen Curvenzeichnungen zeitlich zusammenfallen (Fig. 6 und 7).

Diese Curven, nehmlich Fig. 6 und 7, sind gleichzeitig gezeichnet; es wurden zwei Sphygmographen auf einem Kautschukschlauch angebracht, 300 Cm. von einander entfernt. Die unterbrechende Stimmgabel machte 50 Schwingungen in der Secunde. Die Zwischenräume zweier Funkengruppen haben einen Zeitwerth von 0,06″; die Punkte einer Gruppe sind durch Zwischenräume von 0,02 Secunden von einander getrennt. Auf beiden Zeichnungen sieht man 49 Punktgruppen.

Ganz bestimmt lässt sich nun beispielsweise sagen, dass die erste Ascensionslinie der ersten Curve (Fig. 6) zeitlich früher entsteht, als die erste Ascensionslinie der zweiten Curve (Fig. 7); denn in Fig. 6 fällt der erste Punkt der 19. Gruppe, in Fig. 7 dagegen der 3. Punkt der 20. Gruppe mit dem Anfangspunkt der ersten Ascensionslinie zusammen.

Die Anfangspunkte der ersten Ascensionslinie beider Figuren liegen also 0,14 Sec. zeitlich auseinander (19—18) $0{,}1 + 0{,}04 = 0{,}14$.

Somit kommt die primäre Welle am zweiten Sphygmographen 0,14 Secunden später an. Da die Welle während dieser Zeit drei Meter Schlauch durchläuft, so ergiebt sich für dieselbe eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 21,4 Meter in der Secunde.

Diese Eintheilungsmethode giebt also auch ein bequemes Mittel an die Hand, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen in jedem einzelnen concreten Fall zu bestimmen.

An anderer Stelle sollen die Resultate veröffentlicht werden, zu welchen die Anwendung dieser Methode führte; sie betreffen die Experimentalkritik des Marey'schen Instrumentes, die Lehre von den Wellen elastischer Schläuche und die Sphygmographie am gesunden und kranken Menschen.

Hier seien nur einige derselben beiläufig erwähnt: Der Marey'sche Sphygmograph ist zu Nachschwingungen disponirt und zeichnet

solche häufig unter den gewöhnlichen in der Praxis vorkommenden Bedingungen. Derselbe registrirt nicht die Bewegungen der Arterien- oder Schlauchwand, sondern Sphygmograph und Röhrenwand sind als ein Ganzes aufzufassen, welches durch die Druckschwankungen innerhalb der Röhre in Schwingungen versetzt wird.

Von offenen Röhrenenden werden positive Wellen als negative Wellen zurückgeworfen und umgekehrt negative Wellen als positive.

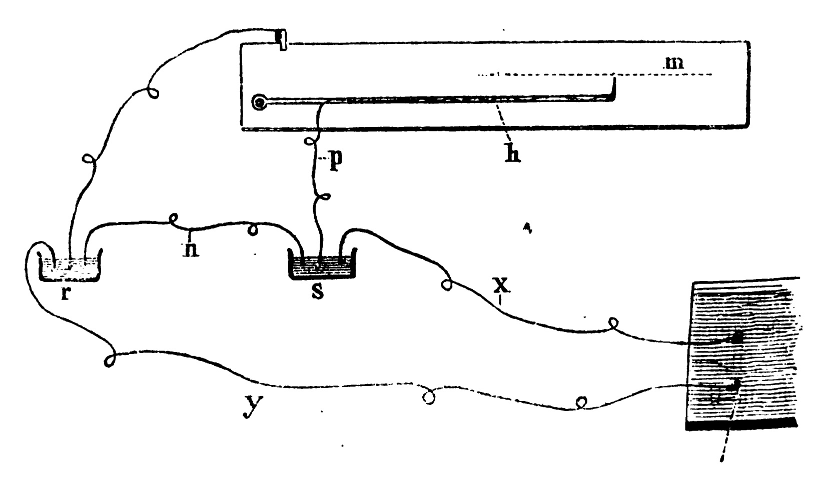
Bei Beginn jeder Herzdiastole läuft eine negative Welle vom Herzen zur Peripherie. Aus den sphygmographischen Pulscurven lässt sich die Dauer der Herzsystole bestimmen.

Die Tardität der Pulscurven erlaubt keinen Schluss auf Schwächung oder Lähmung des vasomotorischen Nervensystems.

Anmerkung ad 1.

Damit die Funken der secundären Spirale von der Spitze des Zeichenstifts auf die Metallplatte m regelmässig überspringen, muss der Zeichenstift vom metallischen

Fig. 8.



Theil des Sphygmographen vollständig isolirt sein. Am besten wird dies erreicht, wenn man das dünne Holzstäbchen des Zeichenhebels h durch ein solches aus Hartkautschuk ersetzt. (Die gewöhnlichen Frisirkämme liefern hierzu ein brauchbares Material.)

Das Marey'sche Instrument hat als Zeichenstift eine Art Schreibfeder aus Metall; diese wird zweckmässig durch eine rechtwinklig gebogene von einer weichen Metallfeder getragene Nähnadel ersetzt. Die Zeichnung wird dadurch viel zarter und die Nadelspitze ist für die electrischen Funken geeigneter als die Federspitze.

Die leitende Verbindung zwischen Nadel und Draht der secundären Spirale vermittelt ein haarfeiner am Hartkautschuk des Zeichenhebels hinlaufender Draht p, welcher vom Zeichenhebel frei herabhängt und in eine kleine mit Wasser gefüllte Schale s eintaucht; dieses Drähtchen stört die Bewegungen des Zeichenhebels nicht im Geringsten, und es ist unmöglich, einer Curve anzusehen, ob der feine Draht während ihrer Entstehung am Zeichenhebel befestigt war oder nicht.

In die Wasserschale s taucht man dann noch das eine Drahtende x der secundären Spirale. Das andere Ende y der letzteren darf nicht direct in metallische Verbindung mit dem Sphygmographen gesetzt werden, sondern zwischen beide muss gleichfalls eine kleine Wasserschale r eingeschaltet werden, weil ausserdem eine Ladung des Sphygmographen mit Electricität eintritt und statt der Funken allmählich ein continuirliches Abströmen der Electricität auf die Nadelspitze des Zeichenhebels sich einstellt.

Ueberdies wird der Inhalt der beiden Wasserschälchen noch durch eine metallische Nebenschliessung n verbunden; man kann dann unbelästigt von den heftigen Inductionsschlägen den Sphygmographen für die Curvenzeichnung gehörig vorbereiten, das Uhrwerk in Gang setzen und erst nachdem dies geschehen durch Unterbrechung der Nebenschliessung die Funken durch die Nadelspitze des Zeichenstifts überspringen lassen. Schwache Funken hinterlassen kleinere und schärfere Spuren auf der Zeichnung und sind daher den stärkeren Funken entschieden vorzuziehen; damit man aber schwache Funken verwenden kann, muss das berusste Papier dünn sein; am besten verwendet man dünnes glattes Briefpapier.

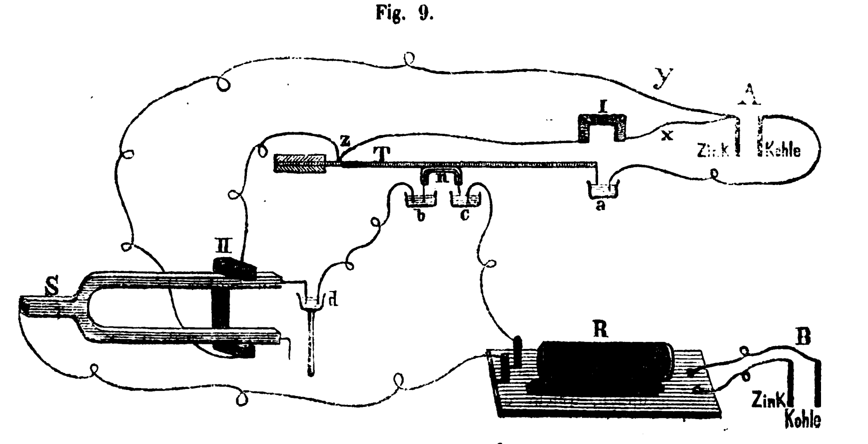
Anmerkung ad 2.

Die daselbst erwähnte Vorrichtung zur Herstellung von Funkengruppen ist folgende:

Man stellt zwei von einander unabhängige galvanische Ketten her, A und B, von welchen jede ein oder höchstens zwei grosse Bunsen'sche Elemente enthält.

In die Kette A sind die Electromagnete I und II, der Eisenstab T und der Inhalt des Näpfchens a aufgenommen; in die Kette B die primäre Spirale des

Fig. 9.



Ruhmkorff'schen Funkeninductors R, die Stimmgabel S, der Inhalt der Näpfchen d, b und c und der Draht n.

In der Kette A theilt sich der vom Zinkcylinder ausgehende Draht in die beiden Zweige x und y, von welchen jeder einen der Electromagneten I und II aufnimmt, worauf beide bei z sich wieder vereinigen und auf den Eisenstab T übergehen.

Die Stromunterbrechung geschieht durch die Schwingungen des Eisenstabes T im Näpfchen a. Der Eisenstab ist an seinem einen Ende eingeklemmt, das andere frei schwingende taucht in den Inhalt des Näpfchens a; durch den Electromagneten I wird der Stab T in Schwingung erhalten.

In der Kette B kann der Strom durch die Stimmgabel S im Näpfchen d unterbrochen werden, ebenso in den Näpfchen b und c durch den Draht n.

Die Näpfchen ruhen sämmtlich auf Schrauben, können mittelst derselben beliebig höher oder tiefer gestellt werden, sind mit Quecksilber und verdünntem Alkohol gefüllt. Der Draht n steckt mit Ausnahme seiner Enden in einer Glasröhre, ist sammt derselben an der unteren Fläche des Eisenstabs T unverrückbar befestigt und gegen denselben durch die Glasröhre vollständig isolirt.

Durch Helmholtz (Lehre von den Tonempfindungen) ist bekannt, dass eine Stimmgabel S′ durch einen Elektromagneten, dessen Strom durch eine andere Stimmgabel S″ geschlossen und unterbrochen wird, in regelmässige Schwingungen versetzt werden kann, ohne dass irgend eine leitende Verbindung zwischen Electromagnet und Stimmgabel S′ besteht, wenn die Schwingungszahl der Stimmgabel S′ durch die Schwingungszahl der Stimmgabel S″ ohne Bruch theilbar ist.

Die Anwendung dieses Satzes bildet den Hauptpunkt der ganzen Vorrichtung; es wirkt nehmlich (Fig. 9) der Electromagnet II, welcher in die Kette A aufgenommen ist und mit der Stimmgabel S in keinerlei Verbindung steht, auf letztere und versetzt sie in regelmässige Schwingungen, wenn die Schwingungszahl der Stimmgabel S durch die Schwingungszahl des Eisenstabes T ohne Bruch theilbar ist, wenn also z. B. die Stimmgabel S 40 und der Stab T 8 Schwingungen in der Secunde macht.

Sind also die Ketten geschlossen und versetzt man den Eisenstab T in Schwingung, so erhält man im Näpfchen a in der Secunde 8 Funken; alsbald geräth aber die Stimmgabel S in Mitschwingung, unterbricht die Kette B im Näpfchen d und erzeugt in demselben 40 Funken in der Secunde. Da aber der Draht n durch den schwingenden Stab T gehoben und gesenkt wird, so kann der Strom der Kette B auch im Näpfchen b oder c regelmässig unterbrochen und geschlossen werden; ist er unterbrochen, so entstehen im Näpfchen d keine Funken, obwohl die Stimmgabel S unverändert weiter schwingt.

Schraubt man das Näpfchen b so hoch, dass der Draht n beständig auch während der Aufwärtsbewegung des Eisenstabes T in's Quecksilber desselben eintaucht, das Näpfchen c dagegen so, dass jede Aufwärtsbewegung des Eisenstabes T eine Stromunterbrechung im Näpfchen c herbeiführt, so wird ein Theil der Funken im Näpfchen d regelmässig ausbleiben und statt einer continuirlichen Funkenreihe werden Funkengruppen, welche durch grössere Zwischenräume von einander getrennt sind, zum Vorschein kommen.

Die Dauer der Stromunterbrechung im Näpfchen c kann man durch Aufwärtsschrauben desselben beliebig verkleinern und durch Abwärtsschrauben beliebig vergrössern und dadurch im Näpfchen d von je 5 Funken, welche die Stimmgabel S während einer Schwingung des Eisenstabes T liefert, einen oder zwei oder mehrere oder selbst alle zum Verschwinden bringen. Wird das Näpfchen c dagegen so hoch geschraubt, dass in demselben keine Stromunterbrechung mehr stattfindet, so fällt selbstverständlich im Näpfchen d gar kein Funke mehr aus und man erhält in demselben eine continuirliche Funkenreihe.

Die in den Näpfchen c und d auftretenden Funken sind wegen der primären Spirale des Funkeninductors sehr stark und es kommt daher vorzüglich im Näpfchen d zu unangenehmer Verbrennung und Zerstäubung des Quecksilbers, wenn man nicht dafür sorgt, dass beständig stark verdünnter Alkohol in dasselbe nachfliesst.

XXIX.

Die Resorption von Blut in der vorderen Augenkammer.

Von Dr. Max Knies,
erstem Assistenten am physiologischen Institute zu Heidelberg.

Die Arbeiten, die sich bis jetzt mit den Schicksalen der Blutungen in die vordere Augenkammer beschäftigten, haben dieselben vorwiegend nur vom klinischen Standpunkt aus in's Auge gefasst. Es sind fast überall nur makroskopische Beobachtungen über die Veränderungen, die das in der vorderen Kammer befindliche Blut erleidet, soweit sie beim Lebenden bei einfacher oder seitlicher Beleuchtung wahrgenommen werden können.

Man weiss, dass die Mehrzahl der Fälle günstig verläuft, dass völlige Resorption die Regel ist, falls im Auge selbst keine krankhaften Veränderungen vorhanden sind. Man weiss, dass dieser günstige Ausgang oft ohne alle Kunsthülfe eintritt; hingegen sollen gewisse Mittel, besonders Eis, Atropin, Druckverband etc. die Resorption beschleunigen, ohne dass man hierfür eine genügende Erklärung anzugeben wüsste. Ein wesentlicher Unterschied zeigte sich sodann, je nachdem das Blut gerann, oder nicht; im ersteren Falle wurde natürlich die Resorption sehr verzögert oder kam überhaupt gar nicht völlig zu Stande, sondern nur mit Hinterlassung von Gerinnseln oder Pigment, was je nach der zufälligen Lage mehr oder

weniger Störungen veranlasste. Ganz anders ist der Verlauf bei pathologischen, besonders chronisch-entzündlichen Zuständen im Augapfel. Hier finden wir angegeben, dass selbst nach Jahresfrist noch flüssiges Blut die vordere Kammer erfüllte, obschon freilich der mikroskopische Beweis fehlt, dass die rothe Flüssigkeit, die im Auge zu sehen war, auch wirklich unverändertes Blut gewesen ist. Jedenfalls wird unter solchen Verhältnissen die Resorption des Blutes, wenn sie überhaupt zu Stande kommt, ganz ausserordentlich verzögert. Es ist nun begreiflicherweise von Interesse, den Weg genau zu kennen, auf dem die Aufsaugung vor sich geht. Diesen möglichst zu ermitteln war, neben der Erforschung der Veränderungen der Formbestandtheile des Blutes, der Zweck der vorliegenden Arbeit. Naturgemäss müssen im Grossen und Ganzen die Resorptionswege dieselben sein, in denen auch unter normalen Verhältnissen der Stoffwechsel vor sich geht, und die Arbeit, die vorwiegend pathologischer Natur ist, gewinnt dadurch auch ein physiologisches Interesse.

Es liegen bereits verschiedene Arbeiten vor, die sich speciell mit dem Stoffwechsel im Auge befassen. Welche Stoffe und in welcher Zeit sie im Auge nachgewiesen werden können, nachdem sie vorher in den Verdauungskanal, in's Unterhautbindegewebe, in die Blutbahn direct oder in den Conjunctivalsack gebracht worden waren, hat M. Mimocky untersucht (Graefe's Archiv XI. 2. S. 84 bes. S. 112 ff.). Vergl. auch Kisielow: Zur Frage über die Durchdringbarkeit von Flüssigkeit durch die Hornhaut eines lebenden Menschen. Petersburg 1869. Während Mimocky in den Conjunctivalsack gebrachtes Blutlaugensalz am lebenden Hund nie in der vorderen Kammer nachweisen konnte, behauptet Kisielow, Atropin und Jodkalium unter denselben Verhältnissen nachgewiesen zu haben. Leber (Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge, Graefe's Archiv XIX. 2. 87 ff.) hat die Druckverhältnisse im Auge und deren Ausgleich hauptsächlich bei abnorm hohem Druck behandelt. Auch suchte derselbe durch Injection von Farbstoffen diffundirender und nicht diffundirender Natur (Carmin und lösliches Berliner Blau) die Resorptionswege direct zu zeigen. Die Versuche wurden mit concentrirten Lösungen und unter abnorm hohem, den normalen um das Doppelte und Dreifache übersteigenden Druck vorgenommen, und sind deshalb, abgesehen von ihrem negativen Er-

folge bei gewöhnlichem Druck, hier nicht gut zu verwerthen. Leber kam zu dem Resultat, dass die Resorption hauptsächlich an der Stelle des Ligamentum pectinatum vor sich gehe, und dass im Uebrigen die Wände der vorderen Kammer fast unbetheiligt seien. Die Weiterführung der eingebrachten Stoffe geschehe durch die Blutgefässe, doch communicire die vordere Kammer, entgegen der Schwalbe'schen Ansicht, direct weder mit Blut- noch mit Lymphgefässen. Auf diese zuletzt erwähnten vielbestrittenen histologischen Details wird diese Arbeit nicht weiter eingehen; es lag vielmehr nur in meiner Absicht, festzustellen, wo, wie und wodurch die in der vorderen Kammer befindlichen Blutbestandtheile nach aussen weiter geschafft werden. Es ist einigermaassen sonderbar, dass von den dreierlei fremden Elementen, die, abgesehen von den eigentlichen Fremdkörpern, in der vorderen Kammer angetroffen werden: Eiter, Linsensubstanz und Blut, gerade letzteres so wenig genau untersucht ist. Ueber die Resorption von Linsensubstanz ist vorzugsweise eine Arbeit von C. Ritter mir bekannt (Graefe's Archiv VIII. 1. 1 ff. bes. S. 27 ff.); über den Eiter in der vorderen Kammer existirt eine ganze Menge von Mittheilungen; man denke nur an die Literatur über das Hypopyon. Dieselben beschäftigen sich aber vorwiegend mit dem Woher? und nicht mit dem Wohin?

Als hauptsächlich benutzte Arbeiten möchte ich hier ein für allemal erwähnen:

Donders, Imbibitionserscheinungen der Cornea. Graef. Arch. III. 1. S. 166 ff.
C. Ritter, Graef. Arch. VIII. 1. S. 1 ff. bes. 27 ff.
Mitrophan Mimocky, Einfluss des intraoculären Druckes auf die Blutbewegung im Auge und experimentelle Beiträge zur Diffusion im Auge. G. A. XI. 2. S. 84 ff.
Leber, Imprägnationsmethoden der Cornea u. s. w. Graef. Arch. XIV. 3. 300 ff.
Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Graef. Arch. XIX. 2. S. 87.
Danthon, Essai sur les hémorrhagies intraoculaires. Paris 1864.

Das Schicksal des Blutes sollte unter möglichst normalen, respective unter möglichst wenig abnormen Verhältnissen in der vorderen Kammer untersucht werden, und demgemäss waren die Versuche so einzurichten, dass die eingebrachte möglichst indifferente Flüssigkeit an Stelle des Kammerwassers die einzige Abweichung von den normalen Verhältnissen war. Da das Blut eine sehr complicirte Zusammensetzung hat, und man die Veränderungen seiner Bestandtheile nur theilweise, die Wege auf denen es resorbirt wird, gar nicht direct sehen kann, so musste nach Surrogaten für die

einzelnen Kategorien von Blutbestandtheilen gesucht werden, die tauglicher zur Beobachtung wären. Ganz von selbst ergiebt es sich, dass man gelöste und ungelöste Stoffe zu unterscheiden hat; bei ersteren sind die Bedingungen verschieden, je nachdem sie diffundiren oder nicht, bei letzteren, je nachdem sie löslich sind oder nicht. Danach ist die naturgemässe Eintheilung:

1) Das Verhalten diffundirender Stoffe.

2) Das Verhalten nicht diffundirender Stoffe.

3) Das Verhalten der geformten Bestandtheile des Blutes.

Da die unter die beiden ersten Kategorien fallenden Blutbestandtheile als solche nicht nachzuweisen sind, so mussten sie durch andere ersetzt werden, die 1) möglichst indifferenter Natur und 2) auch in minimalen Quantitäten leicht und sicher nachzuweisen sind. Als solche wurden gelbes Blutlaugensalz und lösliche Stärke aus leicht begreiflichen Gründen gewählt. Die Untersuchung der Blutkörperchen und des etwa ausgeschiedenen Fibrins konnte direct mit dem Mikroskop vorgenommen werden.

I.
Injectionen von gelbem Blutlaugensalz.

Als Material wurde eine Lösung genommen, die ungefähr 12 pCt. krystallisirtes Salz enthielt. Da bei wiederholten Versuchen die Canülen der benutzten Pravaz'schen Spritze nach der Injection wieder zu entfernen, fast immer die injicirte Flüssigkeit durch den Stichkanal wieder abfloss, so entschloss ich mich, wenn auch ungern, die Canülen liegen zu lassen, wie es auch Leber bei seinen Druckversuchen gethan hat. Es zeigten sich aber in keinem Falle irgend welche Entzündungserscheinungen, was leicht begreiflich ist, da Berührung der Iris sorgfältigst vermieden wurde, und die Canüle nur zwischen $\frac{1}{2}$ und 3 Stunden liegen blieb, nach welcher Zeit die benutzten Kaninchen getödtet wurden. Eine sehr genaue Fixation des Auges ist dringend nothwendig, da besonders im Momente des Eintretens der Flüssigkeit sehr ausgiebige Reflexbewegungen zu erfolgen pflegen. Der Kopf des Kaninchens wurde in einem Kopfhalter unbeweglich befestigt, die Lider durch einen Assistenten geöffnet erhalten, und der Bulbus selbst noch durch einen Faden, der unter dem Rectus superior durchgeführt wurde, an Bewegungen gehindert. Trotz aller dieser Vorsichtsmaassregeln sind doch ein-

zelne Versuche misslungen. Die Injection geschah dann auf die Art, dass die Canüle einer Pravaz'schen Spritze mit recht langer Spitze vor der vorderen Oeffnung unter Zuhalten der hinteren Oeffnung durch die Cornea hindurch und auf der anderen Seite mit der Spitze bis in dieselbe hineingeführt wurde, um für den folgenden Act das Auge recht sicher zu fixiren. Verletzung der Iris wurde dabei immer sorgfältigst vermieden und im Falle, dass sie doch eintrat, der Versuch verworfen. Dann wurde die äussere Oeffnung der Canüle freigegeben und das Kammerwasser abfliessen gelassen. Hierauf wurde soviel injicirt, bis ich glaubte, eine normale Füllung der vorderen Kammer herbeigeführt zu haben und bis die vordere Irisfläche die Canüle nicht mehr berührte; sodann wurde die Canüle vollends durch die Cornea durchgestossen, so dass ihre Oeffnung ausserhalb der Kammer lag und dieselbe liegen gelassen. Das Kaninchen blieb natürlich aufgebunden liegen. Im Ganzen war es für den Erfolg ziemlich gleichgültig, ob man $\frac{1}{2}$ oder 3 Stunden wartete; nur war in einem Falle nach 3 Stunden keine Spur von Ferrocyankalium im Auge mehr nachzuweisen. Das Resultat war in allen Fällen qualitativ völlig gleich und nur quantitativ verschieden. Um eine Resorption vom Conjunctivalsack aus auszuschliessen, obschon dieselben nach den Versuchen von Mimocky (l. c.) nicht zu erwarten war, wurde derselbe nach vollendeter Operation sofort auf das Sorgfältigste ausgespült. Nach Ablauf der bestimmten Zeit wurde das Versuchsthier gewöhnlich durch Enthauptung, zuweilen auch durch Verblutung getödtet und zuerst das vorhandene Kammerwasser untersucht. Es ergab sich immer, mit Ausnahme eines schon erwähnten Falles, der nach 3 Stunden zur Untersuchung kam, durch Eisenchlorid deutlich, dass noch Ferrocyankalium vorhanden war: es entstand ein amorpher Niederschlag, der offenbar aus Weiss und Blau zusammengesetzt war. Die Cornea wurde nun entweder abgelöst und besonders untersucht, nachdem sie äusserlich, ebenso, wie die Wände der vorderen Kammer überhaupt gut abgespült war, oder das ganze Auge wurde sofort von vorn nach hinten halbirt und in eine Mischung gebracht, die aus gleichen Theilen einer concentrirten Kochsalzlösung und einer dunkelgelben Lösung von Eisenchlorid zusammengesetzt war, worin sich das Auge sehr gut hielt und zugleich bis zum folgenden Tage genügend gehärtet wurde.

Unter diesen Verhältnissen untersucht, zeigte die ganze Cornea eine deutliche Blaufärbung. Besonders intensiv, aber scharf begrenzt und nur auf die nächste Umgebung beschränkt waren die Stichkanäle gefärbt; ebenso die der vorderen Kammer zunächstliegenden Hornhautlamellen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich der Epithelbelag der Membrana Descemeti wie nach Silberfärbung, aber in blauen Contouren dar (vergl. Leber, Imprägnationsmethoden der Cornea, Graefe's Archiv XIV. 3. S. 300 ff.). An einzelnen Stellen zeigen sich Lücken zwischen den Endothelzellen, die offenbar identisch mit den Recklinghausen'schen Stomata sind und jedenfalls nicht wie eine ausgefallene Zelle aussehen. Die elastische Descemet'sche Membran zeigt schwächere, diffuse Blaufärbung; am intensivsten aber ist die Hornhautsubstanz selbst gefärbt, je nach der Menge des eingespritzten Salzes oder der Dauer der Einwirkung mehr oder weniger weit nach aussen. Gewöhnlich waren die 3—6 innersten Hornhautlamellen, wenn ich mich so ausdrücken darf, stark blau gefärbt mit von innen nach aussen abnehmender Intensität. Flächenansichten zeigten die bekannten negativen Bilder der Hornhautkörperchen in ausgezeichnet schöner Weise; bei gut gelungenen Schnitten, die die Lamellen schief trafen, konnte man 3, 4 und mehr Schichten weisser Hornhautkörperchen in blauer Grundsubstanz, deren Färbung von innen nach aussen abnahm, je nach der Einstellung des Mikroskops nach einander zur Anschauung bringen. An Zerzupfungspräparaten konnte man leicht die Grundsubstanz in diffus blaugefärbte Fasern zerspalten. Der übrige Theil der Hornhaut war gleichmässig schwach blau gefärbt und zeigte nach aussen keine weitere Abnahme der Intensität. Bei Flächenansichten auf die vordere Corneafläche sah man zuweilen die Kittleisten zwischen den Epithelzellen gleichfalls schwach, aber deutlich blau gefärbt, während die Zellen selbst ganz ungefärbt blieben. Um den Stichkanal herum zeigten sich zwei scharfe Contouren; die nächste Nähe ist intensiv blau gefärbt; dann folgt eine etwas grössere weniger blaue Zone, welche mit scharfem, etwas dunklerem Rande gegen die übrige Hornhautsubstanz abschliesst, die sich sodann in der Färbung von anderen Stellen nicht weiter unterscheidet. Zuweilen ist an der inneren Stichöffnung die elastische Membrana Descemeti von der Hornhaut etwas abgelöst und in dieser immer nur sehr unbedeutenden Lücke zeigt sich der blaue Nieder-

schlag wie im Kammerwasser aus Körnchen bestehend. Die Conjunctiva sclerae ist schwach bläulich; intensiver gefärbt ist das subconjunctivale Gewebe und lässt dasselbe auf der Flächenansicht zuweilen ganz dasselbe Bild, wie die der Kammer zunächst liegenden Hornhautschichten sehen, nehmlich weisse zackige Bindegewebskörperchen in dunkelblauer Zwischensubstanz. Im Uebrigen zeigten die Wände der vorderen Kammer nichts Besonderes. Eine Blaufärbung der Regenbogenhaut konnte ich nicht wahrnehmen, ausser in der Nähe ihrer Insertionsstelle; überhaupt war die Gegend des Ligamentum pectinatum stärker blau gefärbt. Auch die vordere Linsenkapsel zeigte einmal eine schwache Bläuung, die aber nur an Stellen zu erkennen war, an denen sie mehrfach übereinander lag. Weiter nach hinten im Auge konnte ich nie eine Blaufärbung nachweisen. Zu bemerken ist noch, dass immer an einzelnen Stellen Zellen im Endothelbelag der Membrana Descemeti ausgefallen waren. Dem entsprechend zeigte sich auf der Fläche eine stärkere, scharf contourirte Blaufärbung, deren Umfang etwas grösser war, als der der ausgefallenen Zellen. Mit den weiter oben als Recklinghausen'sche Stomata bezeichneten stärker blaugefärbten Stellen waren sie nicht zu verwechseln; letztere waren viel kleiner und die blaue Färbung entsprach genau dem Zwischenraum zwischen den einzelnen Zellen. An anderen Stellen wechselten auf der Flächenansicht dunkler und heller gefärbte Stellen in der Hornhautsubstanz unregelmässig und ohne scharfe Contouren mit einander ab. Ueber beiderlei Stellen setzte sich aber der Endothelzellenbelag gleichmässig fort, so dass ein Zusammenhang zwischen Fehlen des Endothels und stärkerer Blaufärbung hier nicht zu erweisen war. Um dem Einwurfe zu begegnen, dass die ziemlich starke Salzlösung eine Veränderung in den Geweben des Auges, speciell im Endothelbelag der Membrana Descemeti hervorgebracht habe, wurden Controlversuche gemacht, wobei dieselbe Blutlaugensalzlösung injicirt und das Thier am Leben gelassen wurde. Nach den Beobachtungen von Leber (l. c.) müssten, falls das hintere Epithel der Cornea abgestorben wäre oder sich losgelöst hätte, an den betreffenden Stellen Trübungen der Hornhaut eintreten. Ausser einer leichten Trübung an den Einstichpunkten, die aber nach 2—3 Tagen vollständig wieder verschwunden war, war jedoch absolut Nichts wahrzunehmen, die Thiere nach Ablauf dieser Zeit zu

tödten und die Augen noch nachträglich zu untersuchen, hielt ich für völlig unnöthig, da doch nur ein negatives Resultat zu erwarten war. Genügten ja doch in einem Falle 3 Stunden, um das injicirte Blutlaugensalz spurlos aus dem Auge fortzuschaffen.

II.
Injectionen von löslicher Stärke.

Die Injectionen wurden mit einer filtrirten Lösung einer reinen löslichen Stärke, die mir durch die Güte des Herrn Prof. Kühne zur Verfügung gestellt war, und unter denselben Vorsichtsmaassregeln, wie die mit gelbem Blutlaugensalz vorgenommen. Zu bemerken ist noch, dass die Stärkelösung vollständig neutral reagirte, nicht sauer, wie es wegen der zur Darstellung der löslichen Stärke angewendeten Weinsäure leicht hätte der Fall sein können. Die Flüssigkeit wurde ungefähr 3 Stunden lang in der vorderen Kammer gelassen, ehe das Thier auf dieselbe Weise, wie bei den früheren Versuchen getödtet wurde. Die Untersuchung und Eröffnung des Auges geschah gleichfalls auf dieselbe Weise, wie bei den Versuchen mit Blutlaugensalz. Von den Canülen liess sich eine braune Flüssigkeit abwischen und ebenso waren die Stichkanäle braun gefärbt. Diese Flüssigkeit reagirte neutral oder schwach sauer, während die Reaction des Kammerwassers und der sonstigen Augengewebe stark alkalisch war. Das Eisen der Canülen sah, soweit dieselben in der vorderen Kammer lagen, matt und wie angeätzt aus. Auf der vorderen Irisfläche lag lose eine graue, dünne, nicht sehr zerreissliche Membran, die unter dem Mikroskop feinkörnig erschien und mit grösster Wahrscheinlichkeit als fibrinöser Niederschlag zu deuten war. Zellige Elemente konnte ich in ihr nicht entdecken; dagegen zeigte sie auf Jodzusatz schwach aber deutlich eine violette Färbung. Sonst war aber im ganzen Auge auf Jodzusatz nirgends eine Spur von blauer oder violetter Färbung zu sehen. Dagegen gab Cornea und Kammerwasser bei Behandlung mit Kalihydrat und Kupfervitriol eine sehr deutliche Reduction zu Kupferoxydul, was weder die ursprüngliche Stärkelösung, noch eine Cornea eines frischen Auges, noch frisches Kammerwasser für sich aufgefangen, that. Unzweifelhaft war also eine Umwandlung der Stärke vor sich gegangen. Da ich nicht annehmen kann, dass eine Stärkelösung, wie ich sie anwandte, die noch nicht 2 pCt. Stärke enthielt, stärker reizt, als die früher ge-

brauchte Lösung von gelbem Blutlaugensalz, so glaube ich, dass die Reizerscheinung der fibrinösen Exsudatmembran, die bei Injection von Ferrocyankalium nie auftrat, auf Rechnung der primären und secundären Zersetzungsproducte der Stärke zu setzen ist. Controlversuche zu machen, ob Injection von Stärkelösung auf die Dauer einen schädlichen Einfluss habe, fand ich nicht nöthig, da dieselbe zersetzt wird, und wir die Zersetzungsproducte nur vermuthen können, allerdings mit grosser Wahrscheinlichkeit. Ich dehnte auch die Versuche mit sogenannten Colloidsubstanzen nicht auf andere Stoffe aus, da mir sonst keiner bekannt ist, der mikrochemische Reactionen in den hier vorkommenden Verdünnungen mit der nöthigen Schärfe zu geben vermag, ohne voraussichtlich, wie Dextrin und Glycogen, dieselben Veränderungen beim Aufenthalt in der vorderen Kammer zu erleiden. Da nun in der vorderen Kammer, wenigstens in der fibrinösen Membran mit Jod noch Blaufärbung eintrat, also noch Stärke vorhanden war, sonst aber nirgends im Auge, weder in der Hornhaut, noch in der Iris, noch in der Gegend des Ligamentum pectinatum und im subconjunctivalen Gewebe, so glaube ich, dass sämmtliche Stärke erst als diffusionsfähiges Umwandlungsproduct aufgenommen wird. Wenn man Stärkelösung in die Hornhaut selbst einspritzt und bald darauf untersucht, so kann man mit Leichtigkeit eine Blaufärbung nachweisen, soweit die Flüssigkeit gedrungen ist. Es erscheint die Grundsubstanz tief blau gefärbt, und man erkennt darin die noch dunkler gefärbten Hornhautkörperchen. Letztere scheinen demnach, während sie den Krystalloidsubstanzen gegenüber sich im Leben passiv verhalten, im Gegentheil den Colloidsubstanzen gegenüber eine gewisse Anziehungskraft auszuüben. Ob aber in ihnen die Umwandlung in diffusionsfähige Körper geschehe, wage ich nicht zu behaupten; dies müssen weitere Versuche lehren. Jedenfalls ist die Grundsubstanz fähig mit Lösung eines Colloidstoffes sich zu tränken, wie ihre starke Blaufärbung mit Jod beweist. Auch zeigt letzteres, dass die Hornhautsubstanz und die sie durchtränkende Flüssigkeit kein Hinderniss für die Jodreaction abgiebt, was in unserem Falle nicht ohne Wichtigkeit ist, als durch das Ausbleiben der Reaction mit Sicherheit auf das Nichtvorhandensein von Stärke im Gewebe der Cornea und der anderen Wände der vorderen Kammer geschlossen werden kann. Als Umwandlungsproduct der Stärke ist wohl zuerst an

Traubenzucker zu denken, und in der That gab die an Kammerwasser und Hornhaut angestellte Trommer'sche Probe einen positiven Anhaltspunkt. Da nun das Kammerwasser normaler Weise kein zuckerbildendes Ferment enthält, so muss man wohl annehmen, dass dasselbe erst nach der Injection aufgetreten sei. Ich selbst konnte wenigstens, nachdem ich von derselben Stärkelösung einige Cubikcentimeter mit frisch abgelassenem Kammerwasser eine Nacht lang bei 35° C. im Brütofen liess, den anderen Morgen keine Spur einer Reduction von Kupferoxyd bemerken; wohl aber gab die betreffende Lösung mit Jod intensive Stärkereaction. Immerhin wäre aber, wie schon oben gesagt, auch noch an eine specielle Zellenthätigkeit im Sinne der Umwandlung von Stärke zu denken; doch lassen sich hierüber nur Vermuthungen aufstellen. Auf die Umwandlung der Stärke zu Zucker beschränkt sich aber der Umwandlungsprozess augenscheinlich nicht. Wie nachgewiesen ist, dass auch vom Darmkanal aus ein beträchtlicher Theil des Zuckers erst als Milchsäure aufgenommen wird, so scheint auch in der vorderen Kammer derselbe Vorgang stattzufinden. Ob die gebildete Säure gerade Milchsäure ist, wird kaum nachzuweisen sein, ist aber auch von ganz untergeordnetem Interesse, da physiologisch Buttersäure oder gar Schleimsäure wohl denselben Effect haben würden. Die hierbei allenfalls auftretenden Gase würden dann unmittelbar nach der Entstehung resorbirt werden. Milchsäure scheint mir nach Analogie anderer Vorgänge im thierischen Körper immerhin am wahrscheinlichsten zu sein. Die alkalische Reaction des Kammerwassers beweist übrigens, dass die gebildete Säure, sowie sie die Absonderungsstellen des Kammerwassers berührt, sehr rasch durch Absonderung eines stark alkalischen Secretes neutralisirt wird. So schnell geschieht dies jedoch nicht, dass nicht vorher die Säure das Eisen der Canülen hätte angreifen können. Auch ist der Reizzustand der Iris, der sich durch Bildung einer fibrinösen Auflagerung documentirte, eher auf Rechnung einer freien Säure, als auf die einer schwachen Stärke- oder Zuckerlösung zu schreiben.

III.

Die bis jetzt mitgetheilten Thatsachen erklären sich nun, mit Ausschluss der Fermentwirkungen, auf folgende Weise sehr leicht.

Bekanntlich werden die hintere Kammer und besonders die Ciliar-

fortsätze jetzt allgemein als Absonderungsstellen des Humor aqueus angenommen. Ob auch nebenbei die vordere Irisfläche secernire, ist zweifelhaft, mir persönlich indess nicht unwahrscheinlich. Die Erscheinungen bei Pupillarverschluss sprechen nicht absolut dagegen, da eben das von der vorderen Irisfläche abgesonderte Secret auf dem gewohnten Wege abfliessen kann. Auch die Thatsache, dass Leber bei Injectionen von Carmin die Iris geröthet fand, spricht nicht dagegen, da derselbe mit erhöhtem Druck (87 und 115 Mm. Quecksilber) untersuchte, in meinen Fällen dagegen bei möglichst normalem Druck die Iris nicht gefärbt gefunden wurde, abgesehen von der Insertionsstelle am Ligamentum pectinatum. Mag nun die vordere Irisfläche absondern, oder nicht, jedenfalls wird in der hinteren Augenkammer und durch die Ciliarfortsätze vorwiegend secernirt. Die abgesonderte Flüssigkeit, der Humor aqueus, wird nun hauptsächlich in der Gegend des Ligamentum pectinatum resorbirt; aber auch die der vorderen Kammer zunächst liegenden Hornhautschichten betheiligen sich dabei, und die Salze diffundiren in minimaler Menge bis zum vorderen Epithel, da wie die Blaufärbung mit Eisenchlorid zeigte, die ganze Cornea vom Blutlaugensalz durchdrungen war. Diese Diffusion und Resorption findet wesentlich durch die Kittleisten zwischen den einzelnen Endothelzellen und durch die Hornhautsubstanz statt, die beide genetisch als Intercellularsubstanz dasselbe sind. Die Zellen selbst verhalten sich völlig passiv dabei und scheinen besonders dadurch zu wirken, dass sie eben nicht mehr Salz durchtreten lassen, als ohne die Ernährung der Cornea zu beeinträchtigen auf den normalen Abflusswegen wieder weitergeschafft werden kann. Jede folgende Zellenschicht der Cornea verhält sich ähnlich, wie das Endothel der Descemet'schen Membran und wirkt gewissermaassen wie ein Filter, nur viel weniger vollkommen, da die Zellenlagen nicht so geschlossen sind, und die Intercellularsubstanz, in der die Diffusion stattfindet, viel massiger ist. So erklären sich leicht die von innen nach aussen successsive schwächer werdenden negativen Bilder der Hornhautkörperchen. In der Hornhaut besteht nun eine Strömung vom Centrum nach der Peripherie und nach dem subconjunctivalen Gewebe, von wo aus die Stoffe in Venen oder Lymphgefässe gelangen und fortgeschafft werden. Dieselbe Flüssigkeitsströmung findet, wie allgemein angenommen, auch in der vorderen Kammer

statt und am Ligamentum pectinatum wird direct aus dem Kammerwasser resorbirt. Dass für normale Verhältnisse blos der letztere Kreislauf besteht, die Cornea etwa nur in Ausnahmefällen und zur Aushülfe eintrete, lässt sich als Möglichkeit allerdings nicht zurückweisen, ist aber nach Allem sehr wenig wahrscheinlich. Vergleicht man ausserdem noch, wozu man genetisch völlig berechtigt ist, die vordere Kammer mit jenen Spalträumen in der Cornea, wie sie durch gewisse Reagentien hervorgebracht werden, und wo jeweils die Zellen der einen Wand anliegen, so sieht man ganz und gar nicht ein, warum man eine Betheiligung der Hornhaut an der Resorption ausschliessen soll. Durch Flüssigkeitsansammlung zwischen der letzten und vorletzten Hornhautlamelle, wenn ich mich so ausdrücken darf, entsteht die vordere Kammer; die Zellenschicht bleibt an der äusseren Lamelle hängen und wird durch das Hereinwachsen der Iris noch einmal eingestülpt. Die vorletzte Hornhautlamelle wandelt sich zur elastischen Membrana Descemeti um, die letzte wird zur vorderen Linsenkapsel und diese würde sich ebenso gut blau färben, wie jene, wenn nicht der Flüssigkeitsstrom aus der hinteren in die vordere Kammer den Diffusionsvorgängen nach hinten hinderlich wäre. Der Endothelüberzug dient nicht als absolutes Hinderniss für den Durchtritt von Flüssigkeit, sondern nur als Regulator, und wie vollkommen regulirt wird, zeigen die Leber'schen Druckversuche. Die Zeichnungen im subconjunctivalen Gewebe, die ich bei Injection von Blutlaugensalz zuweilen bekam und die man recht gut als negative Bilder der feinsten Lymphgefässe und Saftkanälchen bezeichnen kann, sprechen gerade nicht für directe Communication und liessen eher daran denken, dass auch hier die Resorption vorwiegend durch die Intercellularsubstanz geschehe. Doch ich habe hierüber zu wenig Erfahrung, um näher darauf einzugehen, und muss mich mit dem Gesagten begnügen.

Was der amorphe weisse Niederschlag war, der neben dem blauen von Ferrocyaneisen bei Zusatz von Eisenchlorid zum Kammerwasser entstand, wage ich nicht bestimmt zu behaupten. Normales Kammerwasser giebt mit dem genannten Reagenz keine Fällung. Am wahrscheinlichsten wird es wohl ein Eiweisskörper sein, und es ist ja bekannt, dass dergleichen nach verhältnissmässig geringen Reizungen im Kammerwasser reichlich aufzutreten pflegen.

IV.

Bei Injectionen von Blut war es nie nöthig, die Canüle liegen zu lassen, da das nicht defibrinirte Blut bald gerann und auch defibrinirtes nicht leicht beim Ausziehen der Canüle nachfloss. Andere pathologische Erscheinungen, als eine leichte Trübung an der Einstichsstelle in die Hornhaut wurden nicht bemerkt. Auch die Injectionen von Blut wurden sämmtlich an Kaninchen vorgenommen.

Injectionen mit defibrinirtem Blut zeigen makroskopisch nichts Besonderes; dagegen ist der mikroskopische Befund sehr interessant. Vom zweiten Tage an sind die weissen Blutkörperchen fast völlig verschwunden; die rothen zeigen neben vereinzelten völlig unveränderten Formen, die man bis zum letzten Augenblick wahrnehmen kann, eine Reihe von Gestalten, die man sehr geneigt wäre, als Uebergänge von weissen zu rothen Blutkörperchen zu deuten, wenn dieselben im Verhältniss zu den im Blut vorhandenen weissen Blutkörperchen nicht allzu zahlreich wären. Es macht den Eindruck, als ob weisse Blutkörperchen erst sich gelb färbten, dann eine glatte Oberfläche bekämen, dann den oder die Kerne verlören, dann zu dunkler gefärbten, etwas kleineren Kugeln würden, dann sich abplatteten und schliesslich mit der Delle vollkommene Grösse und Aussehen von normalen rothen Blutkörperchen annähmen. Die einzelnen Formen genau zu beschreiben, ist unmöglich, da hierbei die grösste Mannichfaltigkeit herrscht. Daneben sieht man offenbar sich auflösende rothe Blutkörperchen mit Fortsätzen, die sich abschnüren und zu kleinen rothen Kügelchen zerfallen, die in allen Grössen sehr zahlreich vertreten sind. Vom zweiten oder dritten Tage an ist auch das Serum merklich gefärbt von aufgelöstem Blutfarbstoff. Bemerkenswerth ist, dass man auch noch nach 5 und 6 Tagen, allerdings aber nur sehr vereinzelt, völlig normal aussehende weisse Blutkörperchen findet. Man sieht genau dieselben Formen, wenn man defibrinirtes Blut in einem zugedeckten Uhrschälchen bei gewöhnlicher Temperatur (es war Hochsommer) der längeren Einwirkung von ½procentiger Kochsalzlösung oder der von Kammerwasser aussetzt. Auch hier verschwanden nach 24 Stunden die weissen Blutkörperchen, die vorher in normaler Zahl vorhanden waren, fast vollständig, ohne indess selbst nach 96 Stunden völlig vermisst zu werden. Es scheint nur, dass diese, Uebergangsformen ähnlichen,

Gebilde ausserhalb des Körpers bei gewöhnlicher Temperatur in Kochsalzlösung und Kammerwasser etwas langsamer auftreten. Auch beobachtete ich sie in Kammerwasser viel besser, als in einfacher Kochsalzlösung. Als Beispiel möchte ich folgenden Parallelversuch anführen: Ein paar Tropfen ganz frisches, defibrinirtes Hundeblut, das nach der Untersuchung völlig normales Verhalten zeigte und auch weisse Blutkörperchen ungefähr im normalen Verhältniss zu den rothen aufwies, wurden in je ein Schälchen mit Kammerwasser von demselben Thier und mit $\frac{1}{2}$procentiger Kochsalzlösung gebracht. Nach je 24 Stunden wurden Proben genommen und mit dem Mikroskop untersucht.

Kammerwasser.	NaCl $\frac{1}{2}$ pCt.
Nach 24 Stunden:	
Die rothen Blutkörperchen sind kleiner geworden, meist zackig; daneben findet man grössere, mehr oder weniger unregelmässig geformte, blassere Körper mit und ohne Kerne im Verhältniss etwa 1 : 3—4 zu den rothen; Flüssigkeit nicht merkbar gefärbt. Weisse Blutkörperchen stark vermindert.	Die rothen Blutkörperchen sind etwas mehr rundlich, viele sternförmig, aber nicht sehr ausgeprägt. Daneben grössere, granulirte, gelblich gefärbte, sternförmige Körper mit 1 und 2 Kernen. Flüssigkeit ungefärbt. Weisse Blutkörperchen sehr stark vermindert.
Nach 48 Stunden:	
Flüssigkeit gelb gefärbt. Man findet grosse, runde und biconcave, schwach höckrige, blassgelbe Körper, oft mit 1—3 Kernen, aber auch ohne solche. Daneben um $\frac{1}{2}$—$\frac{2}{3}$ kleinere runde und biconcave Körperchen, oft in Abschnürung begriffen. Am zahlreichsten kleine, stark zackige, dunklere Körperchen und scharf contourirte, grössere und kleinere Tröpfchen von gelber Farbe. Rothe Blutkörperchen von gewöhnlicher Form kein einziges zu finden. Weisse Blutkörperchen fast völlig verschwunden.	Im Wesentlichen derselbe Befund, wie den Tag vorher. Flüssigkeit mässig gelb gefärbt.
Nach 72 Stunden:	
Im Ganzen derselbe Befund.	
Nach 96 Stunden:	
Keine so auffallenden Grössenunterschiede mehr; auch sind alle Körperchen ziemlich gleichmässig gefärbt. Biconcave	Gar keine in die Augen fallenden Grössenunterschiede mehr. Viele Körperchen sind glatt, nur wenige stark gezähnt.

Kammerwasser.
Körperchen sind ziemlich häufig; kein gefärbtes Körperchen enthält mehr einen Kern. Ganz vereinzelt noch völlig unveränderte weisse Blutkörperchen. Flüssigkeit ziemlich stark gefärbt, enthält zahlreiche Vibrionen.

NaCl ½ pCt.
Weisse und kernhaltige Körperchen sind nicht mehr zu finden. Serum gefärbt, mit zahlreichen Vibrionen und Zoogloea.

Hier wurden wegen der massenhaft auftretenden Vibrionen die Versuche abgebrochen.

Was nun die Deutung dieser Erscheinungen betrifft, so ist soviel klar, dass eine Auflösung fertiger rother Blutkörperchen stattfindet. In Beziehung der Umwandlung weisser Blutkörperchen in rothe wäre es aber sehr gewagt, mehr als eine Vermuthung zu äussern. Die bis zuletzt noch vorhandenen unveränderten weissen Körperchen wären dann als gleich anfangs abgestorbene zu betrachten. Unbegreiflich bleibt nur die enorme Zahl dieser Umwandlungsproducte oder besser Uebergangsformen, die ohne Theilungsprozesse der weissen Blutkörperchen gar nicht zu denken ist, wovon ich aber nie das Geringste wahrnehmen konnte. Auch an Einwanderung ist nicht zu denken, da 1) ganz dieselben Vorgänge auch ausserhalb des Körpers stattfinden und 2) nie in den Wänden der vorderen und hinteren Kammer eine entsprechende Ansammlung von Wanderzellen zu sehen war. Wenn nicht die Reihenfolge der Erscheinungen eine umgekehrte wäre, wäre immerhin sogar die Möglichkeit einer Umwandlung rother Blutkörperchen in Betracht zu ziehen. Ich muss offen gestehen, dass es mir nicht gelungen ist, eine befriedigende Erklärung für diese Erscheinungen zu finden und ich mich deshalb begnüge, die Thatsache einfach zu registriren, ohne für die angegebenen Vermuthungen einstehen zu wollen. Allerdings war der Anblick so frappant, dass der Gedanke der Umwandlung weisser Blutkörperchen in rothe sich beim ersten Hineinsehen in's Mikroskop sofort aufdrängte. Noch muss ich erwähnen, dass ich bei Danthon (l. c. S. 48) ein Citat aus Bowman über die Veränderung der rothen Blutkörperchen in Kammerwasser gefunden habe. Es heisst dort: D'après Bowman, les globules rouges se gonflent dans l'humeur aqueuse, et abandonnent leur matière colorante, comme ils le feraient dans l'eau: de là leur prompte disparition. Leider konnte ich die Stelle bei Bowman selbst nicht finden, da an der citirten Stelle weder von Bowman, noch von rothen Blutkörperchen in

Kammerwasser die Rede war. Mit meinen Beobachtungen steht die Stelle in directem Widerspruch, und es ist mir deshalb doppelt unangenehm, nicht den Originaltext gefunden zu haben, da ich auf ein falsches, jedenfalls auch unvollkommenes Citat keine weitere Rücksicht nehmen kann.

Bei Injectionen von nicht defibrinirtem Blut verhält sich die Sache etwas anders. Die frei im Kammerwasser schwimmenden Blutkörperchen zeigen dieselben Veränderungen, wie beim defibrinirten Blut. Am 4. Tage sind nur noch entschieden verkleinerte, oft sternförmige rothe Blutkörperchen neben dem Gerinnsel vorhanden; weisse konnte ich nicht mehr entdecken. Das Gerinnsel war roth, sehr derb, körnig und enthielt keine Blutkörperchen mehr. Einmal sah ich am 2. Tage einen grauen Hof um das rothe Gerinnsel, der aber am nächsten Tage nicht mehr zu sehen war. Wahrscheinlich handelte es sich dabei um eine Fibrinausscheidung aus dem Kammerwasser auf das schon vorhandene Gerinnsel, das sich am folgenden Tage contrahirt und mit Blutfarbstoff imbibirt hatte, so dass es nicht mehr als etwas Besonderes wahrzunehmen war. Doch könnte man auch an eine Auswanderung weisser Blutkörperchen aus dem Gerinnsel denken. Da ich aber nur einmal diese Beobachtung machte und hierbei die mikroskopische Untersuchung versäumt habe, so kann ich mit Bestimmtheit weder das eine, noch das andere behaupten.

Um zum Schlusse noch einmal die Resorption des Blutes, wie sie sich aus der vorangegangenen Darstellung ergiebt, kurz zusammen zu fassen, so haben wir folgende Resultate. Die löslichen Salze diffundiren einfach und werden wohl zum Theil ihren Weg auch durch die innersten Hornhautschichten nehmen. Es ist die Intercellularsubstanz, in der sie hauptsächlich resorbirt und weiter geschafft werden; die Zellen verhalten sich dabei mehr oder weniger passiv. Die freischwimmenden Blutkörperchen zeigen die oben beschriebenen räthselhaften Erscheinungen und lösen sich allmählich vollständig auf. Die im Gerinnsel eingeschlossenen werden durch dessen Contraction mechanisch ausgepresst und sind sehr bald nicht mehr nachzuweisen. Das Fibringerinnsel wird nur sehr allmählich gelöst, und sind die chemischen Vorgänge dabei nicht weiter bekannt. Am ungewissesten ist das Verhalten der gelösten, nicht diffusionsfähigen Stoffe. Ob sie als solche nur eben viel langsamer resorbirt

werden, oder ob sie vorher in diffusionsfähige zerfallen müssen, konnte bis jetzt nicht nachgewiesen werden, da von Stärke der Schluss auf Hämoglobin etc. nicht erlaubt ist. Jedenfalls ist sicher, dass bei Einführung von fremden Stoffen in die vordere Kammer Fermente auftreten, die sonst im Kammerwasser nicht vorhanden sind. Stärke wird hierdurch rasch in Zucker und weitere Producte zerlegt. Ob auch Fibrin fermentativ angegriffen wird ist nicht sicher, wenn auch nicht unwahrscheinlich; jedenfalls geschieht der Zerfall des Fibrins sehr langsam. Aus der Thatsache, dass bei Injection von Stärke in's Hornhautgewebe auch die Zellen sich imbibiren, sich sogar noch dunkler färben als die Grundsubstanz, könnte man vermuthen, dass die Umwandlung der Stärke in Zucker innerhalb der Zellen geschehe; doch wäre dies noch zu beweisen. Am wahrscheinlichsten ist es, dass auch nicht diffundible Stoffe als solche resorbirt werden können, nur geht dies entsprechend langsam vor sich; denn Stärke, so gut wie Blutlaugensalz imbibirt die Corneasubstanz, wie in beiden Fällen die diffuse Blaufärbung durch das entsprechende Reagens zeigt. Jedenfalls behalte ich mir in dieser Hinsicht noch weitere Untersuchungen vor, da die vordere Kammer für die Lösung dieser auch allgemein interessanten Fragen ein äusserst günstiges Feld bietet. Kann man doch mit einem kleinen Hoffmann'schen Taschenspectroskop die Absorptionslinien des Blutergusses in der Kammer direct erkennen und deren verschiedenes Verhalten unter verschiedenen Bedingungen untersuchen.

XXX.

Brenzkatechin in dem Urin eines Kindes.

Von Wilhelm Ebstein, und Julius Müller,
Prof. in Göttingen. Verwalter der Allerheiligen-Hospital-Apotheke in Breslau.

Die nachstehende Mittheilung ist, soweit wir in der medicinischen und chemischen Literatur Umschau gehalten haben, ein Unicum. Sie erscheint uns von Interesse, weil sie die Geschichte einer bis dahin noch nicht beobachteten Stoffwechselanomalie enthält, welche, nachdem einmal die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt ist, wohl nicht vereinzelt bleiben dürfte.

Wenn man einen hellen, klaren, sauren Urin, der nach seiner Entleerung und Erkaltung sich nicht durch Abscheidung von harnsauren Salzen in seiner Farbe verändert, an der Luft einige Zeit stehen lässt, so bemerkt man keine Veränderung in seiner ursprünglichen Färbung.

Im September vorigen Jahres wurde einer von uns wegen einer eigenthümlichen Abweichung von diesem regelmässigen Verhalten um Rath gefragt.

Es handelte sich um einen viermonatlichen Knaben, das Kind wohlhabender Eltern. Anamnestisch wurde festgestellt, dass dasselbe am 9. Lebenstage an einer intensiven Gelbsucht erkrankt war, welche 10—12 Tage anhielt. Hierauf soll sich die bald zu schildernde Veränderung des Urins eingestellt haben, welcher in den ersten Lebenstagen etwas Auffälliges nicht gezeigt haben soll. Gleich nach der Geburt wurde eine etwa handtellergrosse „Muttermal"-ähnliche Stelle am Hinterhaupt bemerkt, welche sich erst im Verlauf einiger Monate verloren haben soll. Indessen bemerkte man immer noch beim Schreien des Kindes ein Rötherwerden der betreffenden Stelle. Später wurde auch davon nichts mehr gesehen. Ausserdem zeigte das Kind einzelne punktförmige rothe Stippchen im Gesicht, welche sich später auch vollkommen verloren haben. Bei der ärztlichen Untersuchung erschien das Kind wohl entwickelt. Es hatte nur eine kleine gleichfalls angeborne Telangiectasie an

der unteren Fläche der Nasenscheidewand, welche, da sie sich zum schnelleren Wachsthum anschickte, im 8. Lebensmonat dem ertheilten Rathe zufolge von Herrn Maas glücklich beseitigt wurde. Das Verhalten des Harns blieb dadurch unverändert. Das Kind war zuerst von der Mutter genährt worden und wurde später von einer kräftigen Amme gestillt.

Die Mutter des Kindes hatte an dem Urin folgende Beobachtungen gemacht. Die mit Harn durchnässten Windeln erschienen zunächst vollkommen weiss, farblos. Nach Verlauf einiger Stunden wurden sie aber purpurroth, burgunderfarben, in der Wäsche — also mit Alkalien — Seife, Soda — behandelt, zeigte das Waschwasser weit dunklere Farbennuancen und ausserdem wurde mitgetheilt, dass dieser Urin eine ätzende Beschaffenheit haben müsse, da die damit benetzten Wäschestücke sehr schnell brüchig wurden und zerrissen.

Einer genaueren Untersuchung des Urins standen damals zwei Hindernisse entgegen, einmal die Schwierigkeit den Urin, dessen Menge überhaupt sehr geringfügig war, aufzufangen, und zweitens war derselbe durch Stärkemehl, womit das Kind gepudert wurde, verunreinigt. — Man musste sich also auf die vorläufige Feststellung einiger Thatsachen beschränken.

Der Urin wurde absolut farblos entleert und blieb es, wenn man ihn unter Abschluss der atmosphärischen Luft stehen liess. Beim Zutritt der atmosphärischen Luft wurde er zunächst röthlich und immer dunkeler roth bis zur Farbe des Burgunders. Setzte man zu dem sauer reagirenden farblosen oder bereits rothgefärbten Urin Kalilauge, so wurde derselbe zunächst bräunlich, nahm aber bald, besonders schnell beim Schütteln, eine braunschwarze Farbe an. Kochen zerstörte den Farbstoff nicht. Beim Kochen und Zusatz von Salpetersäure entstand kein Niederschlag von Eiweiss. — Das sich beim Stehen des frischen Urins bildende weisse Sediment bestand aus der zufälligen Beimischung von Stärkemehlkörnern. Sedimente von Harnsäure, harnsauren Salzen, Blutkörperchen, Harncylindern wurden nicht im Urin gefunden.

Inzwischen ist der Knabe 1¼ Jahre alt geworden. Er ist ein wohlgebildeter Knabe, mit gut entwickelter Musculatur und mässig reichlichem Fettpolster, der Appetit ist gut, er geniesst Fleisch, Fleischbrühe, Nestle'sches Kinderpulver in Milch. Stuhlgang geregelt.

Er läuft, fängt an zu sprechen. Körpergewicht: 10,25 Kilo. Kurz er verhält sich wie ein ganz gesundes Kind; nur ist die Gesichtsfarbe sehr blass. Der Urin wird leicht und ohne Störung entleert, anscheinend in normaler Menge, nur soll das Kind sehr häufig und jedes Mal sehr wenig Urin entleeren. In dem Verhalten des Urins ist jetzt insofern eine Veränderung eingetreten, als die damit benetzte Wäsche nicht mehr nach einiger Zeit sich roth färbt, sondern er hinterlässt jetzt nur einen braunen Randstreifen. In der Wäsche, also bei Behandlung mit Alkalien, färbt sich das Waschwasser dunkel wie Rothwein. Die Wäsche ist schwer zu reinigen und behält immer braune Flecke. Da das Kind jetzt grösstentheils freiwillig seinen Urin entleert, so ist es möglich gewesen, verhältnissmässig grössere Mengen von Harn zu sammeln. Derselbe wird auch jetzt wasserklar entleert, beim Stehen an der Luft bräunt er sich und wird nicht mehr, wie früher, roth. Ausserdem lässt er jetzt beim Stehen ein mehr oder minder reichliches Sediment von gelb, gelbbraun, bis braunschwarz gefärbten Harnsäurekrystallen (Wetzsteinformation) fallen. Specifisches Gewicht beträgt 1,030—1,045. Reaction stets sauer, in verschiedener Intensität. Er giebt jetzt wie früher die oben mitgetheilten Reactionen. Blut, Eiweiss und Gallenfarbstoff sind nicht vorhanden.

Harnstoff, Phosphorsäure und Chloride wurden in normaler Menge gefunden. Von ersterem erhielten wir 2,2 pCt., von Phosphorsäure 0,15 pCt., das bei Zusatz von Salpetersäure gefällte Chlorsilber auf Chlornatrium berechnet ergab 0,60 von letzterem.

Beim Zusatz von Kalilauge, Natronlauge, Ammoniak oder kohlensauren Alkalien zeigte der Urin ein der Pyrogallussäure ganz analoges Verhalten, nehmlich eine von oben nach abwärts gehende Bräunung, welche beim Schütteln im Reagensglase fast schwarz wurde, dabei war ein Einziehen des verschliessenden Fingers, also eine Absorption von Sauerstoff, zu bemerken. Bei Versuchen, welche an verschiedenen Tagen angestellt wurden, absorbirten 10 Ccm., nachdem man unter Quecksilber ein Stückchen Kalihydrat in den Harn gebracht, 6—8 Ccm. Sauerstoff. Daraus ergab sich, dass der Harn jedenfalls einen stark reducirenden Körper enthielt. In der That fanden wir, dass Silberlösung bei Zusatz von wenig Urin schon in der Kälte theilweis zu metallischem Silber, angesäuerte übermangansaure Kalilösung

sofort farblos, Kupferoxyd in alkalischer Lösung in der Wärme schnell zu Kupferoxydul reducirt wurde. Letztere so stark eingetretene Reaction bestimmte uns auf Zucker zu prüfen. Wir brachten in einem Kölbchen zu ungefähr 50 Ccm. Harn etwas gute Pressbefe, die in einem diabetischen Harn — was gleichzeitig controlirt wurde — nach kurzer Zeit Kohlensäure entwickelte, verbanden diesen Kolben mit einem anderen, welcher Barytlösung enthielt und stellten den Apparat an einen 30° C. warmen Ort. Es war auch nach 24 Stunden nicht die geringste Kohlensäureentwickelung zu bemerken. Zucker war also nicht vorhanden. Die Abwesenheit des Zuckers wurde auch später noch dadurch constatirt, dass der abgedampfte und durch Ausziehen mit absolutem Alkohol und Aether vom Brenzkatechin befreite Harnrückstand, in Wasser gelöst, alkalische Kupferoxydlösung nicht reducirte.

Officinelle Salzsäure und verdünnte Schwefelsäure veränderten den eigenthümlichen reducirenden Körper auch beim Kochen nicht. Alkalisch gemacht, trat in der Flüssigkeit die Braunfärbung nach wie vor ein. Salpetersäure zerstörte die Substanz beim Kochen. Beim Schütteln des Urins mit Aether enthielt letzterer etwas von dem die Bräunung durch Kalilauge verursachenden Körper.

Die Uebereinstimmung einer Reihe von Reactionen mit denen der Gerbsäure führten naturgemäss dazu, mittelst Eisenoxydul resp. Oxydlösungen weitere Analogien mit unserem Körper im Harn aufzusuchen. Indessen blieben die ersten unverändert, letztere riefen zwar nach und nach eine starke Bräunung, keineswegs aber eine schwarze Färbung hervor.

Weiterhin führte die eigenthümliche Bräunung des Urins beim Zusatz von Kalilauge, die sofortige Reduction der Silberlösung, die beim Erhitzen eintretende Reduction des Kupferoxyds in alkalischer Lösung auf die Verwandtschaft des Körpers im Harn mit der Chinongruppe.

Chinon selbst konnte es nicht sein, denn beim Destilliren ging weder für sich, noch angesäuert, noch alkalisch gemacht die fragliche Substanz mit den Wasserdämpfen über.

Wir unternahmen es nun den Körper möglichst zu isoliren und verfuhren wie folgt: Circa 200 Ccm. des Harns wurden im Wasserbade abgedampft, der Rückstand mit absolutem Alkohol wiederholt geschüttelt. Die sich nicht lösenden anorganischen Substanzen des

Harns, nebst der Harnsäure zeigten die Bräunung mit Kalilauge nicht mehr. Der Körper war also vollständig in den Alkohol übergegangen. Das alkalische Filtrat wurde abermals im Wasserbade eingedampft und der Rückstand wiederholt mit Aether geschüttelt. Der hier zurückbleibende Harnstoff in Wasser gelöst, färbte sich mit Kalilauge nicht. Die Substanz hatte sich vollständig in Aether gelöst. Abermals eingedampft erhielten wir aus der ätherischen Flüssigkeit eine gelbe syrupdicke Masse. Um aus dieser die noch vorhandene Hippursäure möglichst zu trennen, nahmen wir mit wenig Wasser auf, es blieb ein geringer weisser Rückstand und wir erhielten eine hellgelb gefärbte Flüssigkeit, welche nachfolgende Reactionen gab.

Auf einem Objectträger unter der Schwefelsäureglocke verdunstet hatten sich deutliche weisse säulenförmige rechtwinklige Krystalle gebildet. Die Lösung mit fixen oder kohlensauren Alkalien — doppeltkohlensaure Alkalien geben diese Reaction nicht — versetzt, wurde sofort grün, dann grünbraun, braun und endlich fast schwarz. Silberlösung wurde sofort in der Kälte zu metallischem, häufig einen sehr schönen Metallspiegel gebenden Silber, Goldchlorid und Platinchlorid zu metallischem Gold und Platin, alkalische Kupferlösung wurde in der Wärme reducirt, übermangansaure Kalilösung wurde sofort entfärbt. Eisenoxydullösungen gaben keine Reaction, Eisenchloridlösungen dagegen erzeugten sofort eine anfangs dunkelgrüne, dann schwarze Färbung. Eine eben solche Schwärzung trat durch saures chromsaures Kali ein. Essigsaures Bleioxyd gab einen weissen, in Essigsäure löslichen Niederschlag. Brachte man endlich zu einer Flüssigkeit, welche nur Spuren von Eisenchlorid enthält, etwas Weinsäure, machte dieselbe ammoniakalisch und setzte etwas von der wässerigen Lösung des fraglichen Körpers zu, so erhielt man eine violette Färbung, die auf Zusatz von Essigsäure schwach grün, beim abermaligen Ammonialischmachen wieder violett wurde. Mit Salpetersäure erhitzt gab die Flüssigkeit Oxalsäure.

Die in diesem Herbst in Breslau tagende 47. Naturforscherversammlung gab uns Gelegenheit diese Reactionen in der chemischen und inneren medicinischen Section zu demonstriren [1]).

Haben wir wegen vorläufigen Mangels des ja immer noch spärlich fliessenden Materials auch den Körper noch nicht in solchen Mengen darstellen können, um eine Elementaranalyse zu ermöglichen,

[1]) Cf. Tageblatt S. 81 u. 214.

so geht doch, und das wurde auch von der chemischen Section der Naturforscherversammlung anerkannt, aus den angeführten Reactionen auf das Unzweifelhafteste hervor, dass wir es mit Brenzkatechin, auch Oxyphensäure genannt, im vorliegenden Urin zu thun haben.

Dieser in chemischer Hinsicht so interessante Körper gehört zu den Bihydroxylphenolen und ist mit dem Resorsin und Hydrochinon isomer, denen nach der alten Schreibweise die Formel $C_{12}H_6O_4$, nach der neuen die Formel $C_6H_6O_2$ zukommt. Von Reinsch 1839 entdeckt, wurde das Brenzkatechin im Katechu, Kino, im rohen Holzessig (Pettenkofer), in den Blättern von Ampelopsis hederacea — wilden Wein — (Gorup-Besanez) nachgewiesen. Hoppe-Seyler fand ferner (Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft, Berlin 1871), dass, wenn man Stärke, Rohrzucker, Milchzucker, Cellulose mit Wasser in zugeschmolzenen Röhren bis auf 200—280° 4—6 Stunden lang erhitzt, in der Flüssigkeit stets Brenzkatechin nachzuweisen ist. Er fügt hinzu, dass der Gedanke nahe liege, es möge der Prozess, welcher bei einer Temperatur von 200° schnell verläuft, durch das Wasser auch bei gewöhnlicher Temperatur langsam vollzogen werden, wobei derselbe vielleicht durch Fermente Unterstützung erhält. Diese Anschauung eröffnet eine Perspective auf den Modus, durch den das Brenzkatechin im menschlichen Organismus auftreten könnte. Weitere Anhaltspunkte fehlen indessen bis jetzt in dieser Beziehung vollkommen. Wenn auch Staedeler als constanten Bestandtheil des Harns Phenylsäure, welche sich vom Brenzkatechin nur durch ein Minus von 1 Atom Sauerstoff unterscheidet, nachgewiesen hat, so ist dieselbe in doch zu geringfügiger Menge vorhanden, um davon die in dem betreffenden Harn vorhandenen relativ bedeutenden Mengen von Brenzkatechin abzuleiten.

Zum Schlusse wollen wir nicht verfehlen auf einen Körper im Harn hinzuweisen, welcher, obgleich er mit dem von uns beschriebenen mancherlei Analogien hatte, doch in anderer Beziehung so viel Differenzen zeigte, dass eine Identificirung beider nach der darüber vorliegenden Mittheilung unthunlich ist. Zur Orientirung möge Folgendes genügen. Boedeker fand (Zeitschrift f. rat. Medicin 1859 u. Annalen der Chemie und Pharmacie 1861) in dem Harn eines 44jährigen Mannes, neben reichlichem gährungsfähigen Zucker, einen stickstoffhaltigen Körper, den er, wegen seiner Eigenschaft, in alkalischer Lösung bei gewöhnlicher Tempe-

ratur den Sauerstoff begierig zu verschlucken: Alcapton (Alkali — κάπτειν) nannte. Der betreffende Harn bräunte sich, mit Alkalien geschüttelt, ebenfalls unter Absorption von Sauerstoff sehr stark. Das Alcapton wurde durch Fällen mit essigsaurem Bleioxyd und Zersetzen des Niederschlages mit Schwefelwasserstoff erhalten, indem sich beim Eindampfen eine goldgelbe, firnissartige Masse bildete. Dieses Alcapton zeigte die Reduction der Silberlösung erst beim Erhitzen, während es Chromsäure zu Chromoxyd reducirte. Letzteres that unser Harn nicht, indem er selbst beim Kochen mit Chromsäure nur eine Bräunung zeigte, während er, wie wir oben gesehen, Silberlösung in der Kälte reducirte.

Der Harn, welchen Boedeker untersuchte, enthielt gährungsfähigen Zucker und das stickstoffhaltige Alcapton, eine bis dahin sonst nie beobachtete organische Verbindung, während unser Harn frei von Zucker ist und nur Brenzkatechin, eine wohl charakterisirte organische stickstofffreie Verbindung enthält.

XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Präputialsteine.

Von Dr. F. Wilh. Zahn,

erstem Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Strassburg i. E.

Das immerhin seltene Vorkommen steinartiger Concretionen im Präputialsack, namentlich erwachsener Personen, lassen die Mittheilung solcher Fälle um so gerechtfertigter erscheinen, als die wenigen in der Literatur verzeichneten Angaben über diese Gebilde zum Theil sehr mangelhaft sind und in ihnen auf deren Entstehungs- und Bildungsweise kaum Rücksicht genommen ist.

Ein mir vor Kurzem von einem mir befreundeten Arzt, Herrn Dr. Stähler zu Bergzabern i. d. Pfalz, zur Untersuchung zugegangener Fall bietet einige so interessante Thatsachen, dass ich um so weniger anstehe sie mit Zustimmung des genannten Herrn zu veröffentlichen, als ich kurz vorher auf das constante Vorkommen von Bildungen in der Präputialtasche aufmerksam geworden war, die mir

für die Erklärung des Zustandekommens solcher Abscheidungen einige Berücksichtigung zu verdienen scheinen.

Herr Dr. Stäbler hatte die Freundlichkeit, mir mit den von ihm entleerten Steinen eine kleine Zusammenstellung seiner Tagebuchsnotizen zukommen zu lassen, die ich hier quasi als Krankengeschichte wörtlich folgen lasse:

„Am 30. Januar 1867 sah ich Patienten, einen 52jährigen Bauern eines ungefähr eine Stunde von B. entlegenen kleinen Gebirgsdorfes zum ersten Mal. Er nahm damals meine Hülfe hauptsächlich wegen allgemeinen körperlichen Unwohlseins, häufigen Frostanfällen und ziemlich hochgradigen Athembeschwerden in Anspruch. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein eines heftigen, weit verbreiteten Bronchialkatarrhs und dann fand sich ferner Empfindlichkeit der Blasengegend bei Druck direct über der Symphyse, am Damm und besonders bei der Untersuchung per rectum, woraus ich auf eine schon ziemlich weit vorangeschrittene Cystitis schloss; schliesslich konnte ich noch eine angeborne Phimose constatiren nebst einer derartigen Anfüllung des Präputialsackes mit steinigen Concrementen, dass Patient seit langer Zeit nur durch die künstlichsten Manipulationen zu uriniren vermochte. Früher ging derselbe mit einem dünnen Katheter, später mit einer Stricknadel in die enge Präputialöffnung ein und zwischen die Steine hindurch und drängte diese solchermaassen durch hebelartige Bewegungen auseinander, wodurch der Urin einigermaassen Raum zum Abfluss bekam. Als ich Patienten damals sah, war die eigentliche Präputialöffnung seit ungefähr 1½ Jahren verwachsen, dagegen hatte sich zunächst der Raphe durch Druck einzelner Steine eine grössere Oeffnung gebildet, durch welche sich auch 2—3 erbsengrosse Steinchen entleert hatten und wodurch ein besserer Harnabfluss ermöglicht war. Da in dieser Behinderung der Harnentleerung mit grösster Wahrscheinlichkeit die Ursache der Cystitis gesucht werden durfte, schlug ich eine sofortige Operation vor. Jedoch trotz dringenden Zuredens liess sich Patient von der unbedingten Nothwendigkeit derselben, resp. Entleerung des Präputialsackes, nicht überzeugen, und da nach Darreichung einiger grösseren Dosen von Chinin und Anordnung geeigneter Verhaltungsmaassregeln die Schüttelfröste aussetzten und der Bronchialkatarrh, resp. die Athembeschwerden sich minderten, wurde natürlich auch der operationslustige Arzt verabschiedet."

„Am 15. Juli desselben Jahres sah ich den inzwischen sehr heruntergekommenen Patienten wieder. Es waren unterdess wieder zwei Steinchen herausgeeitert, der Harn entleerte sich relativ gut, enthielt aber sehr viel Eiter. Die Empfindlichkeit des Mittelfleisches und des Blasengrundes bei Untersuchung per anum war bedeutend gesteigert, ebenso war die Nierengegend auf Druck empfindlich und es bestand anhaltendes, hochgradiges Fieber. Am gleichen Tage entleerte ich durch Incision die in Ihren Händen befindlichen Steine, wovon der grösste mit der rauhen convexen Fläche auf der von vorn nach hinten (in der Richtung der Längsaxe des Penis) stark abgeflachten oder vielmehr uhrglasförmig eingetieften Glans aufsass; andere Difformitäten der Glans waren nicht vorhanden. Auffallend war mir dagegen eine starke Verengerung des vorderen Theiles der Harnröhre, die sich bis auf circa 3 Cm. von der Mündung ab erstreckte. Durch Incision der Mündung und Einführen feiner Sonden und Laminariastifte musste dieser Theil der Harnröhre erweitert werden, um Katheter mittleren Calibers in die Blase einführen zu können. Rückwärts von der

erwähnten verengerten Stelle war weiter kein Hinderniss für den Katheter vorhanden. Wie vorauszusehen, war der Erfolg der Operation nur mehr ein geringer; die Blasenvereiterung liess sich nicht weiter aufhalten, noch gar rückgängig machen. Etwa 14 Tage nach der Operation musste wegen Harninfiltration eine Incision am Damm vorgenommen werden. Allmählich trat die Erkrankung der Nieren mehr in den Vordergrund, der Kranke wurde hydropisch und starb Anfangs September unter urämischen Erscheinungen. Die Vornahme der Section wurde leider nicht gestattet. Schliesslich hätte ich noch anzuführen, dass Patient von Kindheit an an dem zur Zeit seines Ablebens sehr atrophischen rechten Bein gelähmt war und sich deshalb stets der Krücken bedienen musste. Im Uebrigen war er kräftig und stark gebaut und 5 blühende Kinder, von denen das jüngste damals 8 — 9 Jahre alt war, die den Stempel der Legitimität im Gesicht tragen, beweisen, dass ihn sein Uebel nicht viel genirte und sich wohl erst in den letzten Jahren seines Lebens bis zu dieser verderblichen Höhe steigerte."

Die mir von Herrn Dr. Stähler übergebenen Steine, 14 an der Zahl, haben zusammen ein Trockengewicht von 28,5 Gr. und ein Gesammtvolumen von nahehin 21 Ccm. Der grösste derselben ist fast vollkommen eiförmig, 29 Mm. lang, 26 Mm. breit und 22 Mm. dick; er wiegt 12,5 Gr. und hat einen Rauminhalt von 9 Ccm. Seine eine Hälfte ist glatt, die andere rauh und diese ist es, die der abgeflachten Spitze der Eichel aufsass. Die kleineren Steine, von welchen der kleinste noch immerhin Kirschkerngrösse hat, sind theils rundlich, theils polyedrisch; an letzteren sind die Kanten und Ecken abgestumpft und ihre Schliffflächen rauh oder glatt, bei einigen wie polirt. Sämmtliche Steine zeigen sowohl an der Ober- wie auf der Durchschnittsfläche eine fast rein weisse Farbe. Auf dem Durchschnitt ergiebt sich ferner, dass central eine Art von rundlichem Kern vorhanden ist, der z. B. bei dem grössten Stein sich durch eine röthliche Farbe von der peripher davon gelegenen Substanz abhebt, und bei anderen sich durch eine geringere Consistenz auszeichnet und obwohl mindestens stecknadelkopfgross doch keine Spur von Schichtung darbietet, während das Uebrige in exquisit concentrischen Schichten darum abgelagert ist. Ferner ergiebt noch die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Partien, dass das Centrum sich namentlich hinsichtlich des Gehaltes an morphologischen Bestandtheilen anders verhält als die peripher davon gelegenen Schichten, indem in ersterem sehr viele verhornte Epithelien vorhanden sind, die sich in letzteren nicht oder nur äusserst spärlich vorfinden.

Einen Bruchtheil eines der kleineren Steine habe ich zur Vornahme einer qualitiv chemischen Untersuchung benutzt. Diese wurde im Institut des Herrn Prof. Hoppe-Seyler, dem ich für diese gütige Erlaubniss meinen herzlichsten Dank sage, angestellt; ebenso danke ich dessen I. Assistenten, Herrn Dr. Baumann, für die freundliche Controlirung meiner Befunde. Es ergab sich hierbei, dass das betreffende Stück der Hauptsache nach aus harnsauren Alkalien, phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestand, während kohlensaurer, oxalsaurer und schwefelsaurer Kalk nur in Spuren, freie Harnsäure, Xanthin und Cystin gar nicht darin nachzuweisen waren; dagegen restirte noch eine geringe Menge von unlöslichen organischen Bestandtheilen, die deutliche Xanthoproteinreaction gaben und bei denen sich durch das Mikroskop noch wohl erkennbare verhornte Epithelien

nachweisen liessen. — Eine quantitativ chemische Analyse schien mir um so weniger geboten, als schon durch die mikrochemische Analyse eine verschiedene Zusammensetzung der verschiedenen Schichten darzuthun war.

Vorliegender Fall hat mit den früher von Anderen veröffentlichten das gemeinsam, dass auch hier eine angeborne Phimose mit sehr verengter Präputialöffnung vorhanden war, die wohl ein ätiologisches Moment abgab, aber er unterscheidet sich von jenen, meistens schon sehr früh operirten, durch seinen ungemein langen Bestand. Hierdurch ist er aber auch um so interessanter, da aus der Anamnese mit sehr grosser Sicherheit hervorgeht, dass trotz der Hochgradigkeit des Uebels, welche schliesslich Ursache des unglücklichen Ausganges ward, die Functionsfähigkeit des Gliedes nicht wesentlich beeinträchtigt war.

Betrachten wir die Präputialconcretionen im Allgemeinen, so müssen wir dieselben ihrer Natur nach in zwei Categorien trennen, einmal in solche, bei welchen es sich um wirkliche Steine handelt, Steine wie die obigen nach Form und Beschaffenheit gleich den übrigen in den Harnwegen vorkommenden und wie diese durch Abscheidungen bedingt, und dann in einfache Incrustationen eingedickten Smegmas.

Ein Fall letzterer Art ist ebenfalls in hiesiger Sammlung vorhanden. Derselbe stammt von einem 65jährigen Pfründner, den ich im vorigen Sommer secirte. Bei demselben bestand eine erworbene Phimosis, bedingt durch partielle Verwachsungen der Vorhaut mit der Eichel. Zwischen diesen Verwachsungen waren noch vier bis zur Corona glandis reichende Taschen vorhanden und in zweien derselben, zu beiden Seiten des Frenulums gelegenen mit sehr enger Mündung fanden sich steinartige Concretionen, die aber bei der Aufbewahrung in Alkohol eine mehr bröckliche, mörtelartige Beschaffenheit annahmen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Massen ergab, dass sie aus Epithelien, Cholestearin und Kalk bestehen; letzterer konnte sehr leicht in Form von Gypskrystallen nachgewiesen werden. Eine Schichtung, ähnlich der oben erwähnter Steine, ist daran durchaus nicht wahrzunehmen, obwohl der eine derselben ursprünglich über erbsengross war, und nach meinem Dafürhalten handelt es sich hierbei lediglich nur um eine Kalkimprägnation retentirten und eingedickten Smegmas.

Wenn uns nun die Erklärung der Bildungsweise dieser Massen durchaus keine Schwierigkeiten darbietet, fehlen uns für die Entstehungsweise der Präputialsteine erster Categorie jegliche positive Anhaltspunkte. In den grösseren Handbüchern der pathologischen Anatomie und der Chirurgie finden sich die Annahmen verzeichnet, dass sie um eingedicktes Smegma und Schleim entstehen sollen [1]), oder aber dass aus den übrigen Harnwegen gekommener Harngries den Kern dafür abgebe [2]).

Letzterer Ansicht gegenüber möchte ich besonders die Thatsache hervorheben und betonen, dass die eigentlichen Präputialsteine bei Kindern und zwar in deren ersten Lebensjahren beobachtet werden. Viel mehr Richtiges hat die andere Annahme, wonach eingedicktes Smegma den Kern für die im Präputialsack sedimentirenden Harnbestandtheile abgeben soll, obwohl auch sie nach meiner Ansicht einiger Berichtigungen bedarf.

[1]) Förster, Handbuch der patholog. Anatomie. Bd. II. S. 373.
[2]) Vidal (de Cassis), Traité de pathol. externe. Vol. V. p. 261.

Das Smegma der Neugebornen, denn auf dieses Lebensalter müssen wir bei unseren Untersuchungen über die Steinbildung bei angeborner Phimosis zurückgehen, hat nicht die gleiche Qualität wie das Smegma der Erwachsenen, ja es ist mir überhaupt fraglich, ob man die beiden Dinge mit dem gleichen Namen bezeichnen soll. Beim Fötus und Neugebornen finden sich nehmlich so lange und so weit Verklebung der Vorhaut und Eichel besteht, in der dieselben verbindenden Epithellage mehr oder weniger zahlreiche und grosse Epithelperlen. Dieselben finden sich über die ganze Oberfläche der Eichel verbreitet, vornehmlich aber zu beiden Seiten des Frenulum und in der Furche hinter der Corona glandis, wo sie die Grundlage zu den grossen, weissen perlmutterartigen, oft ringförmigen Klumpen bilden, die bei Phimosisoperationen als Smegma aufgefasst und entfernt werden; die an den letztgenannten Stellen vorhandene grössere Dicke der Epithelschicht ist der Grund zu der hier reichlicheren Perlbildung. Diese Perlen scheinen in der Weise zu entstehen, dass die sonst schönen polyedrischen Epithelzellen sich um andere grössere und rundliche oder um hyaline Kugeln concentrisch lagern, durch den Wachsthumsdruck abplatten und verhornen. Indem peripherisch sich immer neue Zelllagen anschliessen und dem Verhornungsprozess anheimfallen, können die Perlen eine beträchtliche Grösse erreichen, Abplattung und Verhornung der ihnen zunächst gelegenen basalen Cylinderepithelschicht und selbst Vertiefungen in der Cutis der Vorhaut und Eichel bewirken. Zumeist finden sie sich nächst dem Präputium, seltener zwischen je zwei Papillen der Glans. Eine scharfe Grenze zwischen diesen Perlen und ihrer Umgebung ist nicht festzustellen, sondern ihnen schliessen sich mehr oder weniger abgeplattete Zellen an, die allmählich in normal geformte, aber noch weithin in concentrischen Reihen gelagerte übergehen. Die schönsten, weil noch sehr kleinen Perlen, finden sich beim 7—8monatlichen Fötus und ich glaube, dass es zum Studium der Entwicklung derselben kaum ein geeigneteres Object giebt, als die Penis solcher Föten. Der erste Fall, den ich beobachtete und durch welchen auch meine Aufmerksamkeit auf diese Bildungen gelenkt wurde, betraf einen 2½jährigen Knaben, bei dem ich nach dem Lösen des noch verklebten Präputiums eine grosse Anzahl exquisit gut ausgebildeter, grosser Epithelperlen vorfand. Die seitherige Untersuchung einer grösseren Anzahl von Föten und Neugebornen beiderlei Geschlechts ergab mir, dass dieser Befund ein regelmässiger ist. Begreiflicherweise hängt das Vorkommen von der Dauer der epithelialen Verklebung ab, so finden sich dieselben z. B. beim Weib oft noch im 80. Lebensjahre an der Clitoris vor.

Eine besondere physiologische Bedeutung möchte ich für meinen Theil diesen Epithelperlen ebensowenig zuschreiben als den gleichartigen Bildungen am harten Gaumen und nächst der Alveolarfurche der Neugebornen. Deshalb kann ich auch der Ansicht Schweigger-Seidel's, der dieselben am Penis von Knaben zuerst untersuchte und beschrieb und ihnen eine nicht unbedeutende Rolle bei der Vorhautlösung zutheilt [1]), nicht beipflichten, besonders da ich niemals das Vorhandensein einer Höhle um solche Perlen, wie der genannte Autor sie beschreibt und abbildet (s. l. c. Taf. V. Fig. 2), habe auffinden können, obwohl ich viele Objecte

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXVII. S. 219.

darnach durchsuchte; sodann scheint mir auch der gewöhnliche Befund an der Clitoris nicht sehr für seine Ansicht zu sprechen.

Dagegen glaube ich, dass diese Epithelperlen unter günstigen Bedingungen, wie Harnverhaltung durch angeborne Phimose mit sehr verengter Präputialöffnung, zur Bildung pathologischer Producte, nehmlich der in Frage stehenden Präputialsteine Veranlassung geben können. Es ist mir dies um so wahrscheinlicher, als ich gefunden habe, dass solche Epithelperlen mit Harn, der täglich ein- bis zweimal gewechselt wird, zusammengebracht und im Brütofen aufbewahrt, sich nicht etwa aufblättern oder sonstwie zu Grunde gehen, sondern Abscheidungen aus dem Harn darauf statt finden. Letzteres ist nun nicht gerade etwas Wunderbares, da es eine bekannte Thatsache ist, dass Fremdkörper in Harnwegen sich sehr leicht mit Harnsalzen incrustiren, aber die Perlen des Präputialsackes verhalten sich gewissermaassen auch wie Fremdkörper, und in dem im Präputialsack zurückgehaltenen Harn findet Zersetzung statt, wie ich aus dem Vorhandensein zahlreicher todter Bakterien in obigen Steinen schliesse.

Von dem ersteren Fall habe ich die Kerne mehrerer Steine auf solche Epithelperlen untersucht. Hierbei hat sich denn auch ein ungemein grosser Gehalt dieser Partie an verhornten Epithelien constatiren lassen, ohne dass jedoch zweifellose Perlen hätten nachgewiesen werden können. Dieser einigermaassen negative Befund dürfte jedoch bei der langen Dauer des Falles gegen obige Annahme nicht allzu schwer in's Gewicht fallen. Es wäre aber nichtsdestoweniger immerhin erwünscht, dass gelegentlich jüngere Steinchen auf die Beschaffenheit des Kerns untersucht und dass namentlich auch bei Phimosisoperationen die darnach entfernten Perlen auf ihre Beschaffenheit in Betracht gezogen würden, besonders wenn bei stark verengter Präputialöffnung bereits Lösung der Vorhaut besteht.

2.

Tabelle über alle in Rostock im Jahre 1874 geschlachteten und auf Trichinen untersuchten Schweine.

Von Petri.

1874.	Im Schlachthause.	Von Privaten.	Zusammen.	Trichinische Schweine.
Januar	529	171	700	1
Februar	526	122	648	
März	643	37	680	
April	454	8	462	
Mai	434	3	437	
Juni	330	5	335	
Juli	332	2	334	1
August	412	6	418	
September	483	7	490	
October	599	21	620	
November	661	91	752	
December	665	240	855	
Totalsummen	6013	713	6731	2

3.

Beobachtungen am Hühnerei über das dritte Keimblatt im Bereiche des Dottersackes.

Von Hans Virchow, Cand. med. in Berlin.

Die nachfolgenden Zeilen enthalten das Resultat von Untersuchungen, welche bei Herrn Geheimrath v. Kölliker in Würzburg im vorigen Sommer von mir angestellt wurden, und welche demnächst ausführlicher dargelegt werden sollen.

Diese Untersuchungen betreffen das dritte Keimblatt im Bereiche des Dottersackes des Hühnchens und erstrecken sich über die Zeit von der Mitte des ersten Tages bis zum achten Tage.

Am ersten Tage sieht man das Darmblatt mit verdicktem Randtheil am Keimwall endigen, d. h. an der Masse grobkörnigen weissen Dotters, auf welcher der Rand der Keimscheibe unmittelbar aufliegt, und welche nach einigen Stunden der Bebrütung durch die Ausdehnung der Keimhöhle vom Boden derselben abgehoben wird und mit dem Darmblatt in Verbindung bleibt. — Das Schicksal des Keimwalls beschreibt Götte [1]) folgendermaassen: „Mit jener Ablösung des Keimwalls fällt nun eine merkwürdige Umbildung seiner Substanz zusammen. Erst löst sich nehmlich ein Theil der kleinen Dotterkörner auf, so dass die ganze Masse klarer wird, dann wird auch der Inhalt der grösseren Körner ganz durchsichtig oder granulirt, so dass sie namentlich durch einzelne eingestreute grössere Punkte zellenkernähnlich erscheinen. Endlich wird diese ganze veränderte Dottermasse von feinen Spalten durchzogen, welche sich derart verbinden, dass sie dieselbe vollständig in unregelmässig eckige Stücke vom Durchmesser der grössten Embryonalzellen zerlegen. Um diese Zeit sieht der Keimwall beinahe wie eine verdickte Fortsetzung des mit ihm verbundenen Darmblattes aus."

Nach der wesentlich anderen Deutung, die Balfour [2]) den in Rede stehenden Bildern giebt, ist der Uebergang des Darmblatts in den weissen Dotter nicht ein scheinbarer, sondern ein wirklicher, und die netzförmigen Zeichnungen sind nicht der Ausdruck von Spalten, sondern von Zellgrenzen; „das weitere Wachsthum des Hypoblasten kommt dadurch zu Stande, dass die Dotterkugeln sich Zelle für Zelle in Hypoblastzellen verwandeln. Die Zellen des Hypoblasten werden in der Nähe des Randes der Area pellucida breiter, und in den Dotterzellen erkennt man häufig Kerne. Während erst der Hypoblast am Dotter scharf abgeschnitten erschien, nimmt man später einen continuirlichen Uebergang wahr" (p. 275).

Meine Erfahrungen über den Keimwall von 16 und 24 Stunden und die spätere Entwickelung seiner Elemente veranlassen mich, der Balfour'schen Deutung beizutreten. — Folgende Momente kann ich dafür beibringen:

[1]) Götte, Beitr. z. Entwickelungsgesch. d. Wirbelthiere. II. M. Schultze's Archiv X. S. 182.
[2]) Balfour, The Development and Growth of the Layers of the blastoderm. Anat. Journ. of microsc. Sc. 1873.

An Querschnitten einer 16stündigen Keimhaut zeigen sich die Zellen des Darmblattes vollkommen spindelförmig, nach dem Keimwall zu quadratisch, eng gedrängt und durch Körnchen sehr getrübt. Man kommt daher früher oder später an einen Punkt, wo man die Zellgrenzen nur noch unsicher erkennen kann. Die Kerne dagegen bleiben noch eine Strecke weit deutlich; sie treten in doppelter Lage auf und gehen auch auf den Keimwall über, wo derselbe sich plötzlich mit voller Breite an das Darmblatt anschliesst. Im Anfangstheil des Keimwalls, an seinem freien Rande, unter dem mittleren Keimblatt findet man sie reichlicher, seltener dagegen in der grobgranulirten Substanz des Keimwalls weiterhin. Der plötzliche Uebergang des Darmblatts in den Keimwall hat sich wohl hauptsächlich der Annahme einer Continuität entgegengestellt, aber es sind nicht nur die Kerne, die sich vollkommen analog verhalten, sondern man nimmt auch noch im Beginn des Keimwalls öfters zarte Zellgrenzen wahr, die eben von Götte für Risse und Spalten gehalten werden. Die Kerne aber vor allem sind gut characterisirt und nach Carminfärbung bequem zu erkennen. Sie sind von wenig schwankender Grösse, rund, klar, gleichmässig gefärbt und mit einem oder mehreren, sich sehr lebhaft färbenden Nucleoli versehen. Die Unbestimmtheit der Angaben über diese Kerne scheint darauf zu beruhen, dass man sie nicht von gleich grossen runden Körnern oder Tropfen, wie sie sich im Keimwall finden, geschieden, sondern beide Kategorien unter der Bezeichnung „zellenkernähnlich“ zusammengefasst hat.

Mit 24 Stunden sind die Zellen der Uebergangszone rundlich oder quadratisch, die äussersten sogar cylindrisch. Schon hier macht sich eine Vorliebe der Kerne geltend, in dem der Gefässhaut aufsitzenden Ende der Zellen sich zu placiren, während die gegen den Dotter gerichteten Kuppen reichlicher mit Körnern erfüllt sind. — Die Kerne im Keimwall lassen sich jetzt viel deutlicher und zahlreicher und zwar weit über die Gefässhaut hinaus erkennen. Sie haben eine durchschnittliche Grösse von 11 μ erreicht, übertreffen also die übrigen embryonalen Kerne; dies ist ein wichtiges Characteristicum der Kerne der Zellen dieser Haut. Indessen ist es auch jetzt sehr schwierig, die Gestalt der Zellen in den vom Darmblatt entfernten Theilen zu erkennen; ich glaube sie aber nach einigen wohlgelungenen Präparaten dahin angeben zu können: sie sind kugelrund, 20 bis 25 μ gross, bald von blasskörnigem, bald von grobgranulirtem Inhalt erfüllt, membranlos, so dass sie meist mit den Nachbarzellen verklebt sind.

Während also die Zellen um diese Zeit nur im Beginn des Keimwalls einen deutlichen Grenzcontour erkennen lassen, gewinnen sie diese Eigenschaft im Laufe des zweiten Tages in weiter Ausdehnung. Auch findet man sie schon jetzt streckenweise einschichtig, besonders an Stellen, wo durch stärkere Gefässe die Area vasculosa eine beträchtlichere Dicke hat. Regel indessen bleibt es auch jetzt noch, dass sie mehr-, ja vielschichtig liegen. Die Zellen zeigen eine ausgesprochene Tendenz, sich in die Länge zu strecken, besonders an den Stellen, wo sie einschichtig stehen. Die Masse dunkler Körner ist, zumal im äusseren Keimwall, eine so verwirrende, dass man die zellige Abgrenzung nicht durchweg demonstriren kann. Hier leisten Flächenansichten des isolirten Keimwalls mehr wie Querschnitte.

Bis zum fünften Tage nimmt die Grösse der Zellen und der Kerne in überraschender Weise zu; letztere messen in den meisten Fällen 13 μ. Die ganze

Haut ist 150 und 160 μ dick, und die langgestreckten Zellen reichen, oft durch ihre ganze Ausdehnung hindurch. Indessen giebt es auch jetzt noch Stellen, an denen sich mehrere Schichten finden; an diesen sind dann die Zellen polygonal. Die Membran, welche die Zellen umkleidet, ist von grosser Zartheit. Der Inhalt zeigt ausser einer feinkörnigen Trübung, die wohl auf Niederschläge eines flüssigen Inhalts zurückzuführen ist, grobkörnige oder feinkörnige Massen und lichtbrechende glänzende Tropfen. Selten aber sind die Zellen ganz von diesen Körnern und Tropfen erfüllt. Bei manchen von ihnen stellt sich der Inhalt als ein rundlicher Klumpen mitten in der Zelle dar, meist aber sind die Körner in der Kuppe der Zelle angehäuft. Die Kerne findet man im Fuss der Zellen, dicht unter dem Gefässblatt.

Die Form der Zellen, ihre Anordnung, die Grösse ihrer Kerne, ihr Inhalt, alles spricht dafür, dass man ein Epithel vor sich hat, und man wird diese Haut als „Dottersackepithel" bezeichnen dürfen von dem Moment an, wo ihre Zellen den indifferenten Zustand von Furchungskugeln verlassen, d. h. vom zweiten Tage an.

Flächenansichten von diesem Stadium geben ein sehr zierliches Bild. Durch Behandlung mit Osmiumsäure treten die Zellgrenzen und der körnige Inhalt sehr scharf hervor, aber die Kerne schrumpfen etwas; diese lassen sich daher besser bei Karminfärbung studiren. In dem Mosaik weichen die einzelnen Zellen in Gestalt und Grösse nicht unbeträchtlich von einander ab. Die grösseren sind mit Inhaltsballen erfüllt. Die Kerne erscheinen meist am Rande der Zellen; neben ihnen finden sich häufig eine oder mehrere Vacuolen. Die Zellgrenzen haben eine ziemlich beträchtliche Stärke, die Zellen sind kleiner und stärker mit körnigem Inhalt gefüllt, je mehr man sich der Peripherie nähert.

Betrachten wir endlich noch einen Querschnitt vom siebenten Tage, so finden wir ein Bild grössserer Regelmässigkeit. Die Zellen sind jetzt überall in einer Schicht angeordnet, sie sind birnförmig oder viereckig, und ihre Dimensionen sind circa 40 in der Breite und doppelt so viel in der Höhe. Das Dottersackepithel ist somit lange nicht so dick wie am fünften Tage, aber seine Elemente sind mehr in die Breite gegangen. Die Kerne sind noch mehr gewachsen und liegen unmittelbar unter der Gefässhaut. Der Inhalt der Zellen zeigt ausser einer leichten Trübung nur spärliche Haufen oder Streifen von Körnern, welche die Kuppen der Zellen verdunkeln.

Die wichtigsten Veränderungen, welche an dem Dottersackepithel bis zum 7. Tage vor sich gehen, sind

1) der Uebergang in eine einzellige Schicht,
2) das enorme Grössenwachsthum der Zellen,
3) die Aufhellung ihres Inhalts.

Bedenkt man die beträchtliche Zahl der relativ kleinen Zellen in der dicken Lage der in Rede stehenden Haut am zweiten Tage, so wird man keine erhebliche Vermehrung ihrer Elemente für nöthig halten, um das Epithel in seinem Endstadium zu bilden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Zellen von dem Zeitpunkt an, wo sie den indifferenten Zustand von Dotterkugeln verlassen, sich nicht mehr vermehren, sondern nur noch verändern.

4.

Ueber die circumscripte Keratitis.

Von A. Boettcher in Dorpat.

Auf meine im LVIII. Bande dieses Archivs enthaltene Abhandlung über die traumatische Keratitis ist eine Erwiderung Cohnheim's gefolgt (Bd. LXI), welche mich veranlasst noch einmal auf die Sache zurückzukommen.

Cohnheim behauptet, dass ihm die ohne Randtrübung entstehende circumscripte Hornhautentzündung sehr gut bekannt gewesen sei, und macht mir den Vorwurf, dass ich seine Erklärung derselben, nach welcher der „engere Reizbezirk" (His) durch Eindringen von Conjunctivalsecret in die verletzte Cornea sich bildet, ganz ignorirt habe. Der Hinweis auf diesen einen, von mir nicht berücksichtigten Factor wäre genügend, um alle gegen ihn erhobenen Einwendungen zu entkräften.

Ich muss gestehen, dass ich mich für berechtigt gehalten habe, jene „Erklärung" der circumscripten Keratitis mit Stillschweigen zu übergehen, und zwar habe ich die Berechtigung dazu einerseits in den Arbeiten Cohnheim's selbst gefunden, andererseits meinen Versuchen entnommen.

Was jene anlangt, so ist zunächst hervorzuheben, dass Cohnheim die centrale Trübung der Hornhaut in seiner ersten Abhandlung (dieses Archiv Bd. XL) nur als eine „unangenehme Complication" kennt, die die Reinheit der Beobachtung störe (S. 18). Auf den von ihm citirten vollen sechs Seiten (S. 65—71), deren Nichtberücksichtigung an Allem schuld sein soll, was ich vorgebracht habe, kommt der „engere Reizbezirk" ohne den gleichzeitig vorhandenen „weiteren Reizbezirk" gar nicht vor und überdies ist der Verfasser, wie aus anderen Stellen desselben Artikels hervorgeht, keineswegs geneigt, jenem „engern Reizbezirk" die Bedeutung einer circumscripten Keratitis zuzugestehen. Es wird z. B. auf S. 17 sehr scharf der Unterschied festgestellt, welcher zwischen der centralen und peripherischen Trübung bestehe, die ein durch das Centrum der Hornhaut gezogener Faden hervorruft. Sehr bald entstehe rings um den Faden ein sehr kleiner weisslicher Kreis; die eigentliche graue Trübung beginne aber auch hier (wie bei der Panophthalmitis) am oberen, etwas später am unteren Rande und von hier schiebe sich dieselbe, im Allgemeinen mit grösserer Rapidität als nach der Cauterisation, successive gegen das Centrum, den Faden selbst vor. Die weissliche Trübung dicht um den Faden verdanke ihren Ursprung hauptsächlich kleinen radiären Einrissen in das Gewebe der Hornhaut, in die jetzt Humor aqueus u. dergl. eindringen könnte, höchstens finde sich hier auch früh eine leicht gelbliche und körnige Beschaffenheit der Substanz; die graue, von der Peripherie zum Centrum fortschreitende Trübung aber beruhe auch hier auf der Gegenwart zahlloser Eiterkörperchen, deren Menge und Anhäufung hier mit jedem Tage grösser werde.

Eine auf das Centrum der Hornhaut beschränkte Entzündung hat Cohnheim ...hre 1867, als er die citirte Arbeit veröffentlichte, nicht gekannt. Aber

auch die „Neuen Untersuchungen über die Entzündung“ bringen in Betreff der centralen Keratitis nur einen unbedeutenden Fortschritt. Es wird in denselben, wie ich das auch in meiner einige Monate vorher erschienenen vorläufigen Mittheilung angegeben hatte, dem Leser als etwas Neues geboten, dass auf die Einnähung eines Fadens (wenn die Hornhaut nicht durchbohrt wird) in manchen Fällen keine allgemeine Keratitis folge, sondern nur eine circumscripte. Die Entstehung dieser letzteren ist Cohnheim im Jahre 1873 aber immer noch versucht, von einer gleichzeitig vorhandenen Dilatation der Conjunctivalgefässe abzuleiten. Es heisst nehmlich in Bezug auf diese Fälle a. a. O. S. 49: „Dann beschränkt sich die Dilatation der Conjunctivalgefässe ...... auf eine mehr oder weniger breite Zone der Conj. bulbi, welche dem Sitz des Fadens zunächst belegen ist; die Hornhauttrübung hält sich dann vor Allem an die nächste Umgebung des Fadenknotens, und nur ein relativ schmaler graulicher Streif erstreckt sich von da zum nächsten Rande der Cornea, gleich als ob dadurch eine Verbindung zwischen der verletzten Stelle und dem injicirten Gefässbezirk sichtlich hergestellt werden sollte.“

Den in Bd. XL enthaltenen Angaben gegenüber hatte ich gefunden, dass es möglich ist, auf experimentellem Wege eine begrenzte und auf das Centrum der Hornhaut beschränkt bleibende Entzündung hervorzurufen, die mit einer Abscessbildung endigt. Ich hatte also etwas ganz anderes vor mir als von Cohnheim gesehen worden war und darum hielt ich mich für berechtigt, von dessen gelegentlichen Bemerkungen über das Eindringen von Conjunctivalsecret in die Hornhaut keine Notiz zu nehmen, da ich nicht voraussetzen durfte, dass derselbe jene Deutung auf meine Fälle anzuwenden für möglich erachten würde. Es war durch die Versuche, die ich angestellt hatte, klar geworden, dass ich die Grenzen der erlaubten Erörterungen überschritten haben würde, wenn ich die Frage, ob sich die centrale Keratitis nicht etwa vom Conjunctivalsacke aus bilde, ernstlich hätte aufnehmen wollen. Wenn ich es jetzt thue, so trägt Cohnheim dem Leser gegenüber die Verantwortung.

Mit der Randkeratitis wären wir glücklicherweise fertig. Cohnheim hat sich, nachdem er Aetzungen mit Chlorzink und Schwefelsäure vorgenommen, davon überzeugt, dass es eine centrale Keratitis giebt, die nicht durch Einwanderung farbloser Blutkörperchen vom Rande her entsteht (Bd. LXI. S. 12), „habe ich doch, ruft er aus, mehrfach betont, dass eine Randinjection und Trübung oft vollkommen ausbleibt!“ Aber für welche Fälle hat Cohnheim dieses betont? — Nur für die Fälle, in denen es nach dem Trauma weder zu einer allgemeinen noch zu einer umschriebenen Entzündung kommt (Neue Untersuchungen etc. S. 49). Hier bemerke man keine Spur von Injection und auch in der Cornea beschränke sich Alles auf eine geringfügige matte Verfärbung dicht um den Fadenknoten. Diese Fälle gehen uns selbstverständlich hier gar nichts an; das Zugeständniss, dass eine circumscripte Entzündung der Hornhaut ohne Randinjection vorkomme, ist demnach durchaus neu. Ich muss indessen bemerken, dass jene kühn hingeworfene Exclamation, die sich auf das Ausbleiben der Randinjection bezieht, nicht für die Fachgenossen bestimmt ist, sondern für das „grössere ärztliche Publicum“, dem Cohnheim seinen neuesten Artikel widmet, nur um seinen

Standpunkt zur Keratitisfrage noch etwas näher zu präcisiren (S. 3). Die Rücksicht auf diejenigen, denen Cohnheim's Arbeiten weniger gut bekannt sind, hat dann auch mich bestimmt, einen kurzen Hinweis auf die wechselnden Phasen dieses Standpunkts vorauszuschicken.

Worauf stützt sich denn nun jetzt die Angabe, dass die circumscripte Keratitis durch Eindringen eitrigen Conjunctivalsecrets in die Hornhaut zu Stande komme? — Zuerst wiederum auf die Behauptung, dass die sternförmigen Figuren (Hornhautkörperchen) inmitten der eitrigen Infiltration sämmtlich erhalten seien. Das sei am besten bei der „inducirten" Keratitis zu sehen, die nach Durchführung eines Fadens durch den Bulbus entstanden ist. Ich will gern, wie Cohnheim es wünscht, die ausführlichen, neun Seiten langen Auseinandersetzungen desselben über die Entwickelung der „inducirten" Keratitis (Bd. XL) jetzt so fassen, dass sie nur gemacht worden sind, um die Integrität der Sternformen in entzündeten Hornhäuten zu beweisen, aber zustimmen kann ich ihm in der Sache nicht. Ich muss vielmehr, wie früher, das gerade Gegentheil festhalten. Sowohl bei der sogenannten „inducirten" Keratitis, als auch bei der nach localer Reizung entstandenen Hornhautentzündung sind die Sternformen verschwunden. Ich finde an den eitrig infiltrirten Stellen auch nicht einen einzigen der grossen hellen Kerne, die nothwendig zu einem „absolut unveränderten Hornhautbilde" gehören. Es kommt nur vor, dass in der Umgebung solcher Entzündungsheerde, sei es, dass sie an der Peripherie oder im Centrum liegen, Eiterkörperchen zwischen und auf den Sternformen sich vorfinden, oder dass sie in tiefere Hornschichten, die noch keine Veränderung erlitten haben, vorgedrungen sind. Auf solche Stellen darf man sich aber, wie leicht einzusehen, nicht berufen, da stets in nächster Nähe die auffälligsten Veränderungen des Hornhautgewebes zu sehen sind. Nach meinen hierauf bezüglichen früheren und jetzt wiederholten Untersuchungen muss ich die Angabe, dass die Sternformen in entzündeten Hornhäuten an den betreffenden Stellen erhalten seien, völlig abweisen, indem ich mir noch hinzuzufügen erlaube, dass ich im verflossenen Sommer auf einer Reise durch Deutschland Gelegenheit gehabt habe mehreren experimentirenden Pathologen Präparate vorzulegen, die nicht nur mir deutlich machten, wie unbegründet jene Behauptung Cohnheim's ist.

Aber Cohnheim bringt jetzt auch etwas Neues. Das Eindringen des Conjunctivalsecrets, worauf sich angeblich die Erscheinungen der circumscripten Keratitis zurückführen liessen, sei natürlich erst möglich, nachdem die Cornea eröffnet und vor Allem an irgend einer Stelle von ihrer schützenden Epithelialdecke entblösst worden (S. 13). Als Beweis, dass davon die Hornhautentzündung abhängig sei, wird dann eine Erläuterung über die Bildung und Lockerung des Höllensteinschorfs gegeben, an dessen Rändern das Eindringen des Secrets und der in ihm enthaltenen Formelemente statthaben könne. Noch besser lasse sich dieser Vorgang nach Anlegung eines kleinen Brandschorfs in der Cornea oder nach Excision eines Stückchens aus ihrer Substanz erkennen.

Während dieser geistreichen Combinationen hat Cohnheim vergessen, dass bei der Aetzung mit Chlorzink oder Schwefelsäure die Grundsubstanz der Hornhaut, wie er bereitwillig zugesteht (Bd. LXI. S. 11), im Bereich der Applicationsstelle nicht zerstört wird, das Gewebe der Cornea also, abgesehen von dem

epithelialen Defect, nicht so eröffnet ist, wie durch den Höllensteinschorf, Brandschorf oder die Schnittwunde. Es sind also auch nach jenen Eingriffen nicht die Bedingungen vorhanden, die Cohnheim für das Zustandekommen der circumscripten Trübungen verwerthet.

Dieser Umstand sowohl, als auch die in der ganzen Umgebung der Aetzstelle zu constatirenden, schon früher von mir beschriebenen Veränderungen der Hornhautkörperchen verbieten es von Hause aus, die centrale Keratitis im Sinne Cohnheim's zu deuten. Der durch Chlorzink oder Schwefelsäure erzeugte epitheliale Schorf bleibt nicht, wie der Höllensteinschorf, längere Zeit sitzen und erleidet nicht, wie dieser, blos eine Lockerung am Rande, sondern löst sich, was meist in 24 Stunden geschieht, immer in seiner ganzen Ausdehnung ab. Dann erfolgt die Bildung einer ringförmigen Zone (Reizungszone) in der Umgebung des Aetzbezirks. Wenn nun hier ein Eindringen von Conjunctivalsecret stattfände, so müsste dieses an allen Punkten des Aetzbezirks gleich leicht erfolgen, nicht blos am Rande desselben. Der nach Application von Chlorzink oder Schwefelsäure um den Aetzbezirk sich bildende Hof bleibt also unerklärt.

Ferner muss ich geltend machen, dass in verschiedenen centralen Entzündungsheerden, die mir vorliegen, mächtige vielkernige Körper in beträchtlicher Anzahl vorhanden sind und dass diese Formelemente im Conjunctivalsecret, wie ich mich überzeugt habe, nicht vorkommen. „Das sind ja Riesenzellen“, äusserte sich ein College in Deutschland, als ich ihm solche Präparate vorlegte. Cohnheim scheint sie nicht gesehen und überhaupt keine intensiveren Entzündungsgrade mit Chlorzink oder Schwefelsäure erzielt zu haben. Um das Vorkommen jener vielkernigen Zellen im Aetzbezirk zu erklären, müsste Cohnheim zu der Voraussetzung seine Zuflucht nehmen, dass in solchen Fällen eingewanderte kleine Formelemente in Menge zu grösseren Körpern zusammenfliessen, wozu vorläufig wenigstens jede Berechtigung fehlt.

Endlich liesse sich noch anführen, dass beim Frosch nach centralen Aetzungen mit Chlorzink oder Schwefelsäure die Nickhaut in der Mehrzahl der Fälle ihr normales Aussehen behält und das Secret derselben nicht merklich vermehrt erscheint. Auch dieser Umstand macht die Annahme, dass die grossen Massen oft so rapid im Centrum der Hornhaut auftretenden grossen und kleinen Zellen von aussen eingedrungen seien, mindestens zu einer höchst unwahrscheinlichen.

Diese Erwägungen, die mich bei der Publication meiner ersten Arbeit geleitet haben, berechtigen meiner Ansicht nach dazu, die Idee, dass das Conjunctivalsecret bei den circumscripten Hornhautentzündungen die Hauptrolle spiele, als das Erzeugniss einer augenblicklichen Combination mit Schonung bei Seite liegen zu lassen.

Wenn sich nun auch gegenwärtig in der Sachlage nichts geändert hat, so habe ich doch, um Herrn Cohnheim den Werth seiner jetzt mit Nachdruck wiederholten Deutung experimentell darzulegen, einige weitere Versuche anzustellen nicht unterlassen.

1. Ich habe Fröschen das Epithel im Centrum der Hornhaut mit einer Haarnadel sorgfältig abgeschabt, so dass ein begrenzter, dem blossen Auge sichtbarer Defect entsteht. Hiernach tritt keine Abscessbildung ein; die betreffende

Stelle der Hornhaut bleibt meist ganz klar. Ich habe dann das sich regenerirende Epithel durchschnittlich an jedem dritten Tage von Neuem entfernt und dieses 3 bis 4mal wiederholt. Es wurde also der epitheliale Substanzverlust neun Tage und länger unterhalten, ohne dass sich ein merklicher Entzündungsheerd im Hornhautgewebe daselbst gebildet hätte. Die Bedingungen für das Eindringen von Conjunctivalsecret sind in diesen Fällen ebenso vorhanden, wie nach den Aetzungen mit Chlorzink oder Schwefelsäure, dennoch bleibt der Erfolg aus.

In anderen Fällen scarificirte ich die Nickhaut an ihrer Innenfläche, nachdem ich das Epithel im Centrum der Hornhaut entfernt hatte. Jetzt trat, wie ich erwartet, eine Schwellung und Trübung der Nickhaut und eine vermehrte Secretion im Conjunctivalsacke auf, aber eine circumscripte Entzündung der Hornhaut bildete sich unter diesen Bedingungen nicht an der Stelle, wo sie ihres Epithels beraubt war. Dasselbe beobachtet man, wie mir schon von früher bekannt war, wenn man mit Chlorzink oder Schwefelsäure nur oberflächlich ätzt. Es entsteht ein epithelialer Schorf, der sich bald löst und die Hornhaut blosslegt; eine Keratitis folgt darauf aber keineswegs.

2. Durch Excision von Hornhautstückchen erreicht man bei Fröschen nur wenig mehr. Es tritt eine Verheilung der kleinen Wunde ein, während ihre Ränder kaum merkbar, in manchen Fällen für das blosse Auge gar nicht getrübt erscheinen. Niemals habe ich nach einfachen Schnittwunden solche Trübungen und Eiteransammlungen gesehen, wie sie nach energischeren Aetzungen das Chlorzink oder die Schwefelsäure erzeugt. Und doch ist in dem ersteren Fall durch die directe Eröffnung des Hornhautgewebes das Eindringen des Conjunctivalsecrets besonders begünstigt. Es zeigt sich aber gerade umgekehrt eine intensive circumscripte Entzündung da, wo eine solche Eröffnung nicht besteht.

3. Um die Betheiligung des Conjunctivalsacks möglichst auszuschliessen, habe ich einer Anzahl von Fröschen die Nickhaut abgetragen, die Wundränder verheilen lassen und dann das Centrum der Hornhaut in der früher angegebenen Weise mit Chlorzink oder Schwefelsäure geätzt. Die Versuchsthiere setzte ich in so viel Wasser, dass sie, um zu athmen, sich erheben mussten. Sie halten den Kopf nach der Operation aber fast beständig unter Wasser, indem sie ihn zu Boden senken und, wie es scheint, Schutz gegen das Licht suchen. Jedenfalls ist dafür gesorgt, dass die Augen fortwährend vom Wasser bespült werden. Eine Ansammlung von Conjunctivalsecret kann unter diesen Umständen nicht statthaben, und es lässt sich schwer einsehen, wie trotzdem Eiterkörperchen von aussen an die Aetzstelle gelangen sollen. Nichtsdestoweniger läuft nach der Aetzung die centrale Keratitis bei solchen der Nickhaut beraubten Fröschen ganz regulär ab und finden sich an den vergoldeten Hornhäuten im Entzündungsheerde sowohl grosse und kleine Zellen, als auch die spiess- und nadelförmigen Figuren in schönster Ausbildung vor.

4. In einer anderen Versuchsreihe habe ich die Hornhäute eben getödteter Frösche, nachdem ich im Centrum derselben ein Fenster ausgeschnitten, unter die Nickhaut lebender Frösche gebracht und diese dann an der oberen Hautfalte mit Nähten befestigt. Wenn dann letztere nach 3—4 Tagen entfernt wurden, fand sich die Nickhaut stark getrübt und verdickt und unter derselben ein schleimig

eitriges Secret angesammelt, welches die eingeschlossenen Hornhäute umspülte. Nach Färbung derselben mit Goldchlorid [1]) ergab sich, dass weder am Rande noch von der central angelegten Oeffnung aus eine Einwanderung von Eiterkörperchen in das Hornhautgewebe stattgefunden hatte, wie bei der eitrigen Beschaffenheit des reichlich vorhandenen Conjunctivalsecrets erwartet werden durfte. Ebenso wenig fanden sich in diesen Hornhäuten, die in dem Conjunctivalsecret mehrere Tage macerirt worden waren, an den Schnitträndern die spiess- und nadelförmigen Figuren, die nach Cohnheim dadurch entstehen sollen, dass sich die eindringende Flüssigkeit mit der interfibrillären Kittsubstanz mischt. Es zeigten dieselben vielmehr völlig normale histologische Verhältnisse, mit dem einzigen Unterschiede, dass sich die Sternformen weniger schön färbten als in frischen Objecten.

Dieser Versuch ist dem von Recklinghausen nachgebildet (dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 182 ff.) und scheint demselben zu widersprechen. Ich muss daher ausdrücklich bemerken, dass ich die Angaben von Recklinghausen's bei Einführung von Hornhäuten (Hund, Katze) in einen Lymphsack von Fröschen bestätigt gefunden habe. Stricker hat dann die Hornhaut von Fröschen in die Nickhauttasche des anderen Auges gebracht, nachdem dessen Cornea bis zum Durchbruch geätzt worden war (Studien aus dem Jahre 1869. S. 33 ff.). Hiernach fand er bald zahlreiche Eiterkörperchen in der gezüchteten Hornhaut, bald nicht. Er schliesst in den Fällen, wo sie vorhanden waren, auf eine Entstehung derselben in dem gezüchteten Object, worüber das Original nachzusehen. Wenn ich nun in den Hornhäuten von Fröschen, die unter der Nickhaut verweilt hatten, ohne dass eine Entzündung des betreffenden Auges durch Aetzung hervorgerufen worden war, kein Mal eingewanderte Eiterkörperchen angetroffen habe, so will ich darum doch nicht in Abrede stellen, dass dieselben unter mir bis jetzt unbekannten Bedingungen von aussen eintreten können. Das Hauptgewicht muss ich bei obigem Versuch darauf legen, dass an den Schnitträndern keine spiess- und nadelförmigen Figuren sich bilden, obgleich die interfibrilläre Kittsubstanz der Hornhaut der Einwirkung des Conjunctivalsecrets continuirlich ausgesetzt ist. Hierbei müssten die Spiesse und Nadeln in jedem Fall entstehen, wenn die von Cohnheim über ihre Bildung geäusserte Ansicht richtig wäre.

5. Auch die Aetzungen mit dem Höllensteinstift, den Cohnheim wieder mit Vorliebe benutzt hat, liefern Belege dafür, dass der Inhalt des Conjunctivalsacks mit der centralen Keratitis nichts zu thun hat. In vielen Fällen bleibt der helle Aetzhof (die Vacuolenzone) lange bestehen, bis sich endlich von der Peripherie her Eiterkörperchen dem Schorfe nähern. Ich will mich hierbei Cohnheim zu Liebe auf Key und Wallis berufen, die angeben, dass die Eiterzellen, um zur Aetzstelle zu gelangen, während des Winters ungefähr eine Woche Zeit nöthig haben (Bd. LV. S. 305). Bis dahin ist die Umgebung des Schorfs klar und doch ist er schon längst gelockert und das Gewebe der Hornhaut eröffnet. Warum tritt denn hier nicht zeitig eine Einwanderung vom Conjunctivalsack aus auf? Statt dessen sieht man nur allenfalls in dem Spalt zwischen Schorf und Vacuolenzone eine Ansamm-

[1]) Ich habe eine Goldchloridlösung von $\frac{1}{5}$ pCt. benutzt, nicht eine von $\frac{1}{2}$ pCt., wie Cohnheim vermuthet.

lung von Körperchen, die, wie ich gern zugebe, dem Conjunctivalsecret angehören. Ein weiteres Vordringen derselben, mit anderen Worten eine eitrige Infiltration der Vacuolenzone, die vom Centrum ausginge, beobachtet man aber nicht. Ich möchte Herrn Cohnheim bei dieser Gelegenheit den Rath geben, die Wirkungen einer schwächeren und einer stärkeren Aetzung mit Höllenstein genauer zu vergleichen. Dann wird er finden, dass bei einem grossen Aetzhof die Eiterkörperchen später in der am Schorf befindlichen Zone desselben anlangen, als bei einem kleinen, weil sie einen weiteren Weg von dem peripherisch gelegenen Entzündungsheerde zurückzulegen haben.

In anderen Fällen sieht man bekanntlich nach Application des Höllensteinstifts die Keratitis einseitig sich entwickeln, in Form eines Keils. Bis dieser sich ausbildet, hat sich der Schorf rundum gelockert und ist die Eröffnung des Hornhautgewebes allseitig eingetreten. Dem grauen Keil gegenüber ist aber auf der anderen Seite des Schorfs eine ausgedehnte helle Vacuolenzone zu sehen, ohne Eiterkörperchen und ohne spiess- und nadelförmige Figuren. Sollte in diesen Fällen trotz der deutlich wahrnehmbaren Lockerung des Schorfs gar kein Conjunctivalsecret eingedrungen sein? Und wenn das der Fall ist, warum ist dann die eine Seite völlig verschont geblieben? Warum haben sich auf dieser nicht einmal die spiess- und nadelförmigen Figuren gebildet, obgleich die interfibrilläre Kittsubstanz doch sicher überall, wo das Hornhautgewebe eröffnet ist, von dem Conjunctivalsecret hinreichend getränkt werden konnte?

6. Die Auffaserung der Grundsubstanz und die Bildung spiess- und nadelförmiger Figuren zwischen den Fibrillen derselben kommt auch bei der „inducirten" Keratitis vor. Ich habe diese Erscheinung sowohl in den Fällen allgemeiner Hornhautentzündung gesehen, welche nach Durchführung eines Fadens durch den Bulbus eintritt, als auch in den Fällen „spontaner" Entzündung, welche bei Fröschen, die im Laboratorium den Winter über gehalten worden waren, vom Rande aus sich entwickelt hatte. Hier wie dort besteht keine Eröffnung des Hornhautgewebes und ist auch die epitheliale Decke desselben völlig erhalten. Es fehlt also die von Cohnheim selbst namhaft gemachte Bedingung für das Eindringen von Conjunctivalsecret in die Hornhaut; deshalb können auch jene Spiesse und Nadeln nicht durch eine Vermischung dieses Secrets mit der interfibrillären Kittsubstanz zu Stande kommen.

7. Ich habe in meinem oben erwähnten Artikel über die Keratitis es scharf betont, dass nach centraler Aetzung der Hornhaut in der sich bildenden ringförmigen Zone, welche rund um den Aetzbezirk auftritt, constant abgerundete Körperchen von verschiedener Grösse zu sehen sind, wenn die Aetzung mit Chlorzink ausgeführt wurde, und dass ebenso constant lange Spiesse und Nadeln daselbst auftreten, wenn man Schwefelsäure oder Kali causticum als Aetzmittel verwendet. Der Unterschied ist scharf genug, wird aber von Cohnheim übergangen. Schon bei schwachen Vergrösserungen der Goldpräparate imponirt der dunkel gefärbte Hof, welcher den ganzen Aetzbezirk umgiebt. Wenn für die Entstehung desselben ein Eindringen von Conjunctivalflüssigkeit verantwortlich zu machen wäre, so müsste in beiden Fällen ihre Vermischung mit der interfibrillären Kittsubstanz in gleicher Weise vor sich gehen. Statt dessen erfolgt nach der Application des

Chlorzinks eine Abrundung der zunächst gelegenen Hornhautkörperchen, die wie Cohnheim zugesteht (Bd. LXI. S. 12), durch ihre Vertheilung und durch den Kern noch als solche zu erkennen sind, nach der Aetzung mit Schwefelsäure, Salzsäure, oder Kali causticum dagegen die Bildung langer Spiesse, die theils mit den Hornhautkörperchen zusammenhängen, theils zwischen ihnen in den Interfibrillärspalten liegen. Auch dieser Umstand thut dar, dass bei so verschiedenartigen Bildern nicht eine von aussen eindringende Flüssigkeit, die unter allen Umständen eine gleiche Wirkung auf die interfibrilläre Kittsubstanz ausüben müsste, das ursächliche Moment für ihre Entstehung sein kann.

8. Der Behauptung Cohnheim's, dass die ersten Eiterkörperchen nicht am äusseren Umfange des Aetzhofs, sondern gerade an seinem inneren auftreten (Bd. LXI. S. 12), kann ich keine Geltung einräumen. Ich habe bei Durchsicht meiner Präparate gefunden, dass sich in dieser Beziehung eine Regel nicht aufstellen lässt. Aber selbst wenn sich solch eine Unterscheidung machen liesse und wenn sich auch die Eiterkörperchen immer am inneren Umfange des Aetzhofs vorfänden, was nicht der Fall ist, so wäre damit nichts gegen mich bewiesen, da die zu innerst gelegenen Körperchen, soweit sie nicht durch das Aetzmittel vernichtet wurden, zunächst von der Einwirkung desselben (der Reizung) betroffen werden müssen.

Die vorstehenden Erörterungen werden, glaube ich, hinreichen dem Leser die Ueberzeugung beizubringen, dass die Veränderungen der Hornhaut, welche bei der circumscripten Entzündung eintreten, nicht durch eindringendes Conjunctivalsecret entstehen. Mehr wird durch diese nachträgliche Mittheilung nicht beabsichtigt. Ich möchte dieselbe jedoch nicht schliessen, ohne einige andere in dem Cohnheim'schen Aufsatz vorfindliche Angaben zurechtgestellt und wenigstens die hauptsächlichsten Angriffe zurückgewiesen zu haben.

Auf S. 4 bringt mein Gegner einen improvisirten Excurs über den Bau der Hornhaut, indem er die Ansicht Schweigger-Seidel's, dass die Hornhautzellen den Habitus der Endothelien besitzen, einer grösseren Berücksichtigung empfiehlt. Es wird bei dieser Gelegenheit mir der Vorwurf gemacht, dass ich die Resultate Schweigger-Seidel's nicht acceptirt habe. Cohnheim ist geneigt, mit demselben die sternförmigen Figuren der Hornhaut für Gerinnungsproducte der Interfibrillärsubstanz, für Erzeugnisse der angewandten Reagentien zu halten und versucht damit die von mir und Anderen beschriebenen Formveränderungen derselben zu verdächtigen. Es ist hier nicht der Ort in eine Discussion über den Bau der Hornhaut einzutreten. Ich kann daher nur erklären, dass ich der allgemeinen Annahme folge und die sternförmigen Körperchen für die Hornhautzellen halte. Wenn Cohnheim der Auffassung Schweigger-Seidel's huldigt, die jedenfalls nur wenige Vertreter gefunden hat, so war es an ihm, der allgemein geltenden Anschauung gegenüber, neue Beweise für die Richtigkeit derselben beizubringen. Nur in diesem Fall wäre dem Angriff eine Bedeutung beizumessen.

Aber selbst wenn die Hornhautzellen, wie Cohnheim will, „lediglich den Habitus der Endothelien“ hätten, was würde denn dadurch in der Hauptfrage ver-

rückt, die sich darum dreht, ob bei der Keratitis die Eiterzellen an Ort und Stelle entstehen, oder ob sie von aussen in die Hornhaut eindringen? —

Das Wort „Endothel“ hat bei Vielen ganz merkwürdige Vorstellungen erzeugt. Haben etwa die Formelemente, die man bisher „Bindegewebskörperchen“ genannt hat, dadurch andere physiologische Eigenschaften erhalten, dass man über ihre Form, ihre Lagerung und ihre Beziehung zur Grundsubstanz jetzt genauer unterrichtet ist? Was die Hornhaut anlangt, so handelt es sich zunächst doch nur darum, ob an den Stellen, an welchen zellige Elemente in derselben lagern (die Existenz derselben erkennt Cohnheim ja doch wohl an), auf einen einwirkenden Reiz Proliferationserscheinungen erfolgen. Das lässt sich feststellen durch Ausschluss der Randkeratitis und durch Ausschluss der Einwanderung vom Conjunctivalsack aus. Wenn also auch die Hornhautzellen den Habitus der Endothelien hätten, was ich nicht zugebe, so würde hierin nichts geändert. Ich darf weder von Herrn Cohnheim, der die Zellen vom Habitus der Endothelien für unveränderliche Körper hält, noch auch von Herrn Köster, der aus ihnen die Zapfen des Pflasterzellenkrebses ableitet, voraussetzen, dass sie niemals ein bebrütetes Hühnerei aufgeschlagen oder einen Säugethierembryo zerlegt haben, aber ich weiss aus den Arbeiten Anderer, die mit dem Wort „Endothel“ um sich werfen, dass ihnen die Bildung der Lymphräume und die genetische Bedeutung der diese auskleidenden Zellenlage unklar geblieben ist.

Wenn nun Herr Cohnheim auf der einen Seite zur Stütze seiner Ansicht vom Bau der Hornhaut nichts beigebracht hat, so hat er auf der anderen Seite die meinige unrichtig aufgefasst. S. 5 heisst es: „Für Boettcher sind die durch Gold gefärbten sternförmigen Figuren in der Regel die typischen Hornhautzellen, gelegentlich aber werden durch Gold auch die Contouren der Saftkanälchen und deren Ausläufer sichtbar [1]).“ Ich habe aber keineswegs gesagt, dass „durch Gold“ die Contouren der Saftkanälchen und deren Ausläufer sichtbar werden, sondern im Gegentheil an den von Cohnheim citirten Stellen (Bd. LVIII. S. 395 und 383) angegeben, dass innerhalb des Aetzbezirks keine Färbung vorhanden sei, weil nach starker Aetzung die Hornhautkörperchen daselbst zerstört werden. Nichtsdestoweniger aber sieht man die Contouren der Saftkanälchen, die leer erscheinen. Diese Thatsache ist ein directer Beweis für die Richtigkeit der v. Recklinghausen'schen Auffassung vom Bau der Hornhaut und widerlegt ebenso direct die Voraussetzung Cohnheim's, dass die Sternformen Gerinnsel seien, die bei der Berührung mit Aetzmitteln entstehen. Ich habe Gelegenheit gehabt, das erwähnte Resultat der Aetzung mit Chlorzink, das ich, was das Verhalten der Hornhautzellen zur Grundsubstanz anlangt, für sehr wichtig halte, verschiedenen namhaften Beobachtern zu demonstriren, und kann nur bedauern, dass Herr Cohnheim den

[1]) Wie wenig genau es Herr Cohnheim nimmt, dafür noch einige Beispiele.

Chlorzinkstift nicht in der Weise angewandt hat, um sich den Anblick des Gegensatzes zu verschaffen, der zwischen den goldgefärbten Sternformen in der Umgebung des Aetzbezirks und den farblosen sternförmigen Lücken (den Saftkanälchen) in diesem selbst besteht. Er würde dann auch nichts dagegen einzuwenden gehabt haben, dass ich von „Tödtung" der Hornhautkörperchen rede. Was soll ich nun nach dem Vorhergehenden zu den Widersprüchen sagen, in die Cohnheim im Verlauf seiner Entgegnung verfällt, indem er an verschiedenen Stellen die Sternformen doch wieder als die Hornhautzellen behandelt. S. 17 (Bd. LXI) z. B. heisst es: „Die folgende und ganz gewiss die zweite (Zellen-) Reihe zeigt schon die denkbar schönsten Sternfiguren und Ausläufernetz." Ebenso S. 18.

Den Vorwurf, der mir S. 25 gemacht wird, als hätte ich an den Goldpräparaten sehen wollen, wie die Kerne in mehrere Stücke zerfallen, muss ich einfach zurückweisen. Ich habe a. a. O. nicht gesagt, dass ich, wie von Cohnheim mir unterstellt wird, den Prozess der Theilung beobachtet hätte, sondern dass die Kerne zerfallen seien. Herr Cohnheim aber bringt es thatsächlich zu Stande, dass er an den Goldpräparaten die Vorgänge im Gewebe sich abwickeln sieht. Wo von der Entstehung der circumscripten Entzündung die Rede ist, heisst es: „Diese Trübung und Verfärbung kommt, wie das Mikroskop lehrt (?), ... ganz überwiegend durch Eiterkörperchen zu Stande, die von der Verletzung her ..... in das Gewebe vordringen" (S. 17). Dass diese von aussen in das Gewebe eindringen, soll eben bewiesen werden. Der Beweis kann Herrn Cohnheim darum nicht erspart werden, weil er seine Deutung der Goldbilder für unfehlbar hält. Nicht anders verfährt derselbe, wo er seine Ansicht von den spiess- und nadelförmigen Figuren zum Besten giebt. „Dazwischen (zwischen den angeblich von aussen eingedrungenen Eiterkörperchen) die schmalen und breiten Nadeln und Spiesse, die auch hier natürlich (!) nur der Zunahme der Intercellularflüssigkeit ihre Entstehung verdanken." Wo ist der Beweis, dass eine Flüssigkeit sich durch Goldchlorid färbt? Wie erwähnt, sind einige Zeit nach intensiver Aetzung mit Chlorzink wohl die Saftkanälchen als blasse Sternformen sichtbar, der durch Goldchlorid sich färbende Inhalt derselben aber ist verschwunden. Nichts berechtigt in diesem Fall zu der Annahme, dass die Saftkanälchen absolut leer seien. Es muss die das Hornhautgewebe tränkende Flüssigkeit, dieselbe Interfibrillärflüssigkeit, von der Cohnheim redet, in ihnen enthalten sein. Aber diese färbt sich eben nicht. Der ganze Aetzbezirk erscheint in den Goldpräparaten vollkommen hell. Es trifft gerade das Gegentheil von dem ein, was Cohnheim von einer an der Stelle der Cauterisation eindringenden Flüssigkeit erwartet.

Ein anderer Punkt, den ich noch berühren möchte, betrifft die Brauchbarkeit des Höllensteinstifts bei Untersuchungen über die circumscripte Keratitis. Cohnheim sucht die von mir gegen denselben erhobenen Einwände zu entkräften, giebt aber doch zu, dass er bei seinen früheren Versuchen „vermuthlich in dem Streben nach sicherer Wirkung immer zu stark cauterisirt" etc. habe (S. 22). Ich glaube, dass damit Alles zugestanden ist, was ich gerügt hatte. Es ist selbstverständlich, möglich kleine Höllensteinschorfe zu machen, aber auch diese ziehen gar zu leicht peripherische Hornhauttrübungen nach sich, und wenn man sehr schwach ätzt, bekommt man wiederum nicht eine circumscripte Eiterung im Centrum der Horn-

haut. Der Höllenstein ist, wie ich auch jetzt betonen muss, entschieden der Schuldige, insofern er die Trugschlüsse veranlasst hat, in die Cohnheim verfallen ist.

Noch liesse sich Vieles gegen die letzte Schrift des Herrn Cohnheim vorbringen, z. B. gegen dessen Vergleich der Hornhautkörperchen mit den Flemming'schen Fettzellen, der wie die Faust auf's Auge passt und mir gerade nicht höhere Begriffe von der Breslauer Pathologie beigebracht hat, als die Geheimnisskrämerei in Betreff des Unterschiedes zwischen Hämorrhagie und Extravasation [1]), aber, ich meine, es ist genug. Es lässt sich schon jetzt das Facit ziehen und die Frage aufwerfen, wo denn die wissenschaftliche Exactheit zu finden ist, mit der sich Herr Cohnheim brüstet. Letzteres thut er von Anfang bis zu Ende und weiss dabei so eindringlich von der Nothwendigkeit der Beweise zu declamiren, dass man glauben möchte, er habe erst die Entdeckung gemacht, dass es bei wissenschaftlichen Fragen auf Beweise ankomme. Ich habe die seinigen vermisst. Er hat die Frage, ob die umschriebene centrale Keratitis durch eindringendes Conjunctivalsecret entstehe, nicht zur Entscheidung gebracht. Zu dieser schlecht begründeten Annahme kommt dann noch die zweite Hypothese, dass die Körperchen des Conjunctivalsecrets zu irgend einer Zeit farblose Blutzellen gewesen seien (S. 23). Das ist der Ausweg, den er gefunden, nachdem er einen Theil meiner Versuche nachgemacht und sich überzeugt hat, dass es eine circumscripte Hornhautentzündung giebt, die ohne Randtrübung zu Stande kommt. Es genügt ihm, der Sache diese Deutung gegeben zu haben, um ihm den Glauben zu erhalten, dass sein Verfahren über alle Kritik erhaben ist. Habeat sibi!

Soeben erhalte ich die neueste Arbeit Eberth's [2]) über die Hornhautentzündung, die trotz der geflissentlich versuchten Zurückweisung meiner Angaben bei näherer Betrachtung dieselben vielfach bestätigt und nirgends gefährdet.

Bei der centralen Keratitis, die Eberth durch Aetzung mit Chlorzink, Höllenstein oder Kochsalz, nach Einwirkung ätherischer Oele, durch Blosslegung der Hornhaut und endlich nach einfachen Verletzungen derselben entstehen sah, fand er keine Einwanderung von Eiterkörperchen aus dem Conjunctivalsack und eben so wenig Veränderungen, die auf eine eingedrungene Flüssigkeit zu beziehen gewesen

[1]) Was die von Cohnheim verurtheilte Dissertation des Dr. Severin anlangt, so finde ich sie gar nicht so übel. Das scheint auch die Ansicht Anderer zu sein, wenigstens ist dieselbe eines ausführlichen Referats in Schmidt's Jahrbüchern und im Henle'schen Jahresbericht gewürdigt worden, dessen sich nicht jede Dissertation rühmen kann. Wenn nun aber, abgesehen davon, Herr Cohnheim mich für jeden Satz einer unter meiner Leitung verfassten Inauguralabhandlung zur Rechenschaft ziehen will, so muss ich eine so ausgedehnte Verantwortlichkeit ein für alle Mal ablehnen. Ich kann mich sehr gut an einer Anzahl von Präparaten von der Richtigkeit einer Thatsache überzeugt haben (Vermehrung der Kerne in der Capillarwandung entzündeter Gewebe), ohne dass ich für die einzelne Beobachtung, die am lebenden Gewebe von dem Verfasser angestellt wurde, einzustehen vermöchte. Ich weiss nicht einmal, ob an der bezeichneten Stelle nicht etwa ein Druckfehler vorliegt.

[2]) Untersuchungen aus dem pathologischen Institute zu Zürich. 2. Heft. 1874.

wären. Nach ihm kommen die Eiterkörperchen in diesen Fällen sämmtlich aus den Conjunctivalgefässen. Er findet in Uebereinstimmung mit mir nach Abtragung des Epithels [1]): „So günstig auch die Bedingungen für eine Einwanderung von Zellen aus dem Conjunctivalsack sind, so ergiebt eine an mehreren Thieren angestellte Reihe von Beobachtungen gerade das Gegentheil“ (S. 19). Es ist das gewiss ein bemerkenswerthes Resultat, das ich diesem Gegner gut schreiben muss, nachdem Cohnheim in Betreff der Eiterkörperchen in den circumscripten Entzündungsheerden bereits erklärt hat: „dass dieselben nicht auf dem Wege der Randkeratitis von den peripheren Gefässen her eingewandert sind, versteht sich natürlich von selbst“ (Bd. LXI. S. 12). Hier ist also ein eclatanter Widerspruch zu constatiren, in dem sich Cohnheim und Eberth befinden. Nur für die mykotische Keratitis macht letzterer Cohnheim das Zugeständniss, dass in diejenigen Impfstiche, welche nicht mit Bakterien inficirt werden, vom Conjunctivalsack Eiterkörperchen eindringen (a. a. O. S. 32). Von den spiess- und nadelförmigen Figuren, welche durch Vermischung der interfibrillären Kittsubstanz mit der Conjunctivalflüssigkeit entstehen sollen, weiss er auch in diesem Fall nichts und bei seinen früheren Untersuchungen über die mykotische Keratitis (Zur Kenntniss der bakteritischen Mycosen. Leipzig 1872) hat er auch keine Eiterkörperchen in die Impfstiche eintreten sehen.

Ferner hat Eberth den „Muth“ gehabt, trotz der eindringlichen Mahnungen Cohnheim's die Resultate Schweigger-Seidel's zu ignoriren und die Sternformen der Hornhaut nicht als Gerinnungsproducte, sondern als die Hornhautzellen zu behandeln, ja sogar zu bestätigen, dass die in der Umgebung des Aetzbezirks (Chlorzink) sich findenden kleinen und grösseren Partikel abgelöste Stücke der sternförmigen Hornhautkörper seien (vgl. meine Angaben in Bd. LVIII und Cohnheim's in Bd. LXI S. 5). Er findet weiter, dass „in allen Fällen die Eiterung jenseits der sogenannten Reizungszone (d. h. zwischen dieser und dem Hornhautrande) beginnt“ (S. 39), während Cohnheim meine Angaben schlagend mit der Behauptung widerlegt zu haben glaubte, „dass die allerersten Eiterkörper nicht am äusseren Umfange des Aetzhofes, sondern gerade an seinem inneren, hart an dem Aetzschorf, auftreten“ (Bd. LXI S. 12). Nach Eberth erscheinen sie, wie auch ich gefunden, in dem hellen Aetzbezirk zuletzt (S. 17), und was die Wirkungen des Brandschorfs anlangt, die Cohnheim besonders ausführlich behandelt hat, so behauptet Eberth ganz direct: „Nach der Verbrennung bleibt der

[1]) Wenn Eberth nach Abtragung des Hornhautepithels entzündliche Veränderungen geringeren Grades eintreten sah, so widerspricht das nicht meinen oben unter 1 (S. 572) verzeichneten Beobachtungen. Dort ist blos von der makroskopischen Trübung die Rede, auf die ich mit Rücksicht auf die Einwendungen Cohnheim's Gewicht legen musste. Es ist mir durch einfache Abtragung des Epithels nicht gelungen, einen für das blosse Auge sichtbaren Abscess, wie er sich nach der Chlorzinkätzung entwickelt, zu erzeugen. Die feineren, mikroskopischen Veränderungen, die sich mitunter als ein leichter Schleier verrathen, kommen selbstverständlich vor, konnten aber bei der obigen Fragestellung nicht in Betracht gezogen werden. Wichtig ist, dass von Eberth ebenso, wie von mir, das Eindringen der Eiterkörper vom Conjunctivalsack her geläugnet wird.

helle Hof, welcher den Brandschorf umgiebt, häufig frei von Eiterkörpern" (S. 43). Es dürfte also auch von dieser Seite und gerade durch die von Cohnheim gewählten Versuche widerlegt sein, dass die circumscripte Keratitis durch eindringendes Conjunctivalsecret entsteht.

Aber noch mehr. Eberth erkennt die Proliferationsfähigkeit der sternförmigen Hornhautzellen an. Er beschreibt ausführlich die reactiven Vorgänge an denselben, er spricht von einer Vergrösserung und Vermehrung der Hornhautzellen (S. 43) und unterscheidet „eine Uebergangszone von sternförmigen Körpern, welche oft 3 bis 4 Kerne enthalten und mit vielen dicken kurzen Ausläufern anastomosiren" (S. 45). Ihm sind endlich auch die grossen vielkernigen Eiterkörper bekannt, die sich bei lebhafter Eiterung finden — „vermuthlich weil sie hier sich häufig berühren und dann zusammenfliessen" (?!) S. 40.

Aber alle diese Vorgänge, diese „Wucherung der Hornhautkörper in der Umgebung des zerstörten Gewebes" (S. 45), die als directe Folge der Aetzung mit Chlorzink, Höllenstein oder Nelkenöl auftritt, soll nicht der Entzündung angehören, sondern der Regeneration. Die Hornhautzellen erlangen nach Eberth erst mehrere Wochen nach dem Eingriff die Reactionsfähigkeit. Bis dahin verhalten sie sich indifferent. Eine entzündliche Reizbarkeit derselben giebt es nicht, sondern nur eine auf die Regeneration hinzielende. Entzündung und Regeneration stehen als Prozesse sui generis einander gegenüber. Meiner Ansicht nach liegt bei dieser difficilen Unterscheidung die Schuld an Herrn Eberth, der nur die langsamer und in einer späteren Zeit ablaufenden Veränderungen erkannt hat; die acuteren Vorgänge sind ihm entgangen. Ich kann nicht zugeben, dass die vergrösserten und stärker körnigen Hornhautzellen in der Umgebung des Aetzbezirks und die von ihnen abgetrennten Körperchen, welche, wie auch Eberth findet, durch Goldchlorid ebenso wie jene sich besonders intensiv färben, einer Auflösung entgegengehen. Diese Körner häufen sich vielmehr in Gemeinschaft mit vielkernigen Protoplasmaballen zu circumscripten Heerden an, und dann entstehen an solchen Stellen, wie eine vergleichende Untersuchung vieler Präparate lehrt, umgrenzte Abscesse. Für die Hornhautkörperchen, die zu Grunde gehen und für die Bestandtheile derselben, die sich auflösen, ist es charakteristisch, dass sie mehr und mehr erblassen und bei der Goldbehandlung um so weniger gefärbt werden, je weiter der Zerfall vorgeschritten ist (Aetzbezirk).

Wenn neuerdings Armauer Hansen [1]) darauf aufmerksam macht, dass er über die Bildung der Eiterkörperchen eine ähnliche Ansicht vertreten habe, wie ich, so kann ich mich nur darüber freuen, dass wir bei verschiedenen Methoden zu demselben Resultat gekommen sind. Auch will ich nicht bestreiten, dass dieses Resultat eine Bestätigung der von Beale verfochtenen Anschauung über den Hergang bei der Zellenvermehrung ergeben hat. Das aber möchte ich doch hervorheben, dass durch die Untersuchung entzündeter Hornhäute jene Theorie erst eine experimentelle Begründung gefunden hat.

Nach der vorliegenden Uebersicht von den Ergebnissen, zu denen Herr Eberth geführt worden ist, muss es einerseits auffallend erscheinen, wenn derselbe Herrn

[1]) Dieses Arch. Bd. LIX. S. 521.

Cohnheim mit der grössten Nachsicht behandelt und ihn nicht nur kein Mal zu widerlegen sucht, sondern sich alle Mühe giebt anzuerkennen, was er von dessen Aufstellungen einigermaassen anerkennen kann. Es ist das freilich wenig genug. Andererseits ist es ebenso auffallend, wenn Herr Eberth trotz der mannichfaltigen Uebereinstimmung in unseren Resultaten für mich nur Angriffe bereit hat. Wo die persönlichen Rücksichten eine so unverkennbare Rolle spielen, da ziehe ich es vor, einer weiteren Auseinandersetzung aus dem Wege zu gehen.

Dorpat, im December 1874.

5.

Bemerkung betreffend die experimentellen Beiträge zur Lehre von der Transfusion des Herrn Prof. Ponfick in Rostock.

Von Dr. Leonard Landois in Greifswald.

Im LXII. Bande dieses Archivs hat Herr Prof. Ponfick eine Arbeit veröffentlicht über die Transfusion des Blutes, deren Resultate sich zum Theil auf die Veränderungen und Schicksale des transfundirten fremdartigen Blutes innerhalb des Thierkörpers beziehen. Eine ganze Reihe der dort mitgetheilten Thatsachen ist bereits von mir im Jahre 1873 im Centralblatte für die medicinischen Wissenschaften No. 56 und 57 bekannt gemacht worden. Da Herr Ponfick dieselben nicht erwähnt hat, so könnte es den Anschein gewinnen, als wenn er der Entdecker derselben wäre. Dies veranlasst mich, hiermit ausdrücklich meine Rechte auf mein literarisches Eigenthum zu wahren. Ein Vergleich meiner Publication mit den Mittheilungen des Herrn Ponfick wird Jeden mit Leichtigkeit über das Mein und Sein aufklären. Eine ausführliche Darlegung meiner Prioritätsrechte glaube ich an dieser Stelle um so mehr umgehen zu können, da eine von mir demnächst erscheinende monographische Bearbeitung der gesammten Transfusionslehre mir hinlänglich Gelegenheit bieten wird, meine berechtigten Ansprüche geltend zu machen. Auch ziehe ich es vor, Unrichtigkeiten und Irrthümer in den Publicationen des Herrn Ponfick an jener Stelle nachzuweisen.

Greifswald, den 1. Februar 1875.

Correcturen.

In dem Aufsatze des Dr. Jacob sind auf S. 414, 424, 427, 434—435 einige Irrthümer dadurch entstanden, dass statt der im Text angegebenen farbigen Curven auf der Tafel V verschiedenartige Linien gewählt sind. Es bedeutet demnach

gelb ══════════
grün ▬▬▬▬▬▬▬▬▬▬
blau ━━━━━━━━━━
violett ──────────
roth .—.—.—.—.—



1. a b d

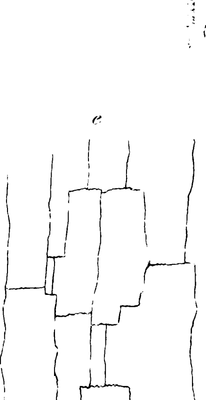
4. a b c h d e f g

5. a

7. a b c d

8. a b c d f g

10.



W. Grehmann sc.

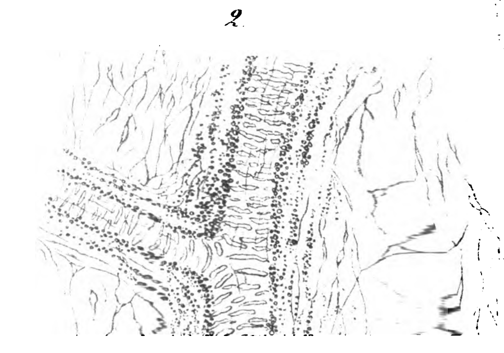
1.

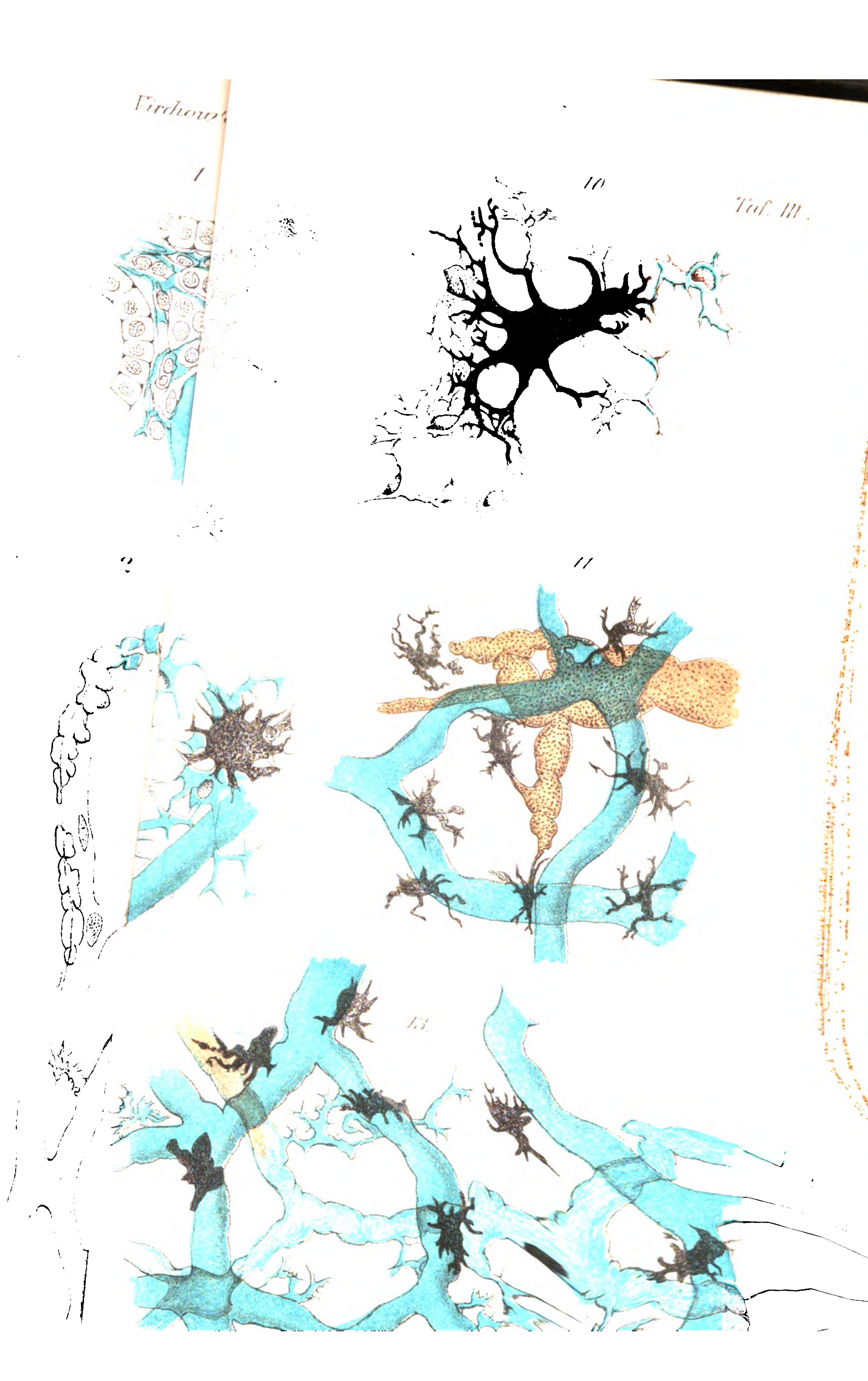


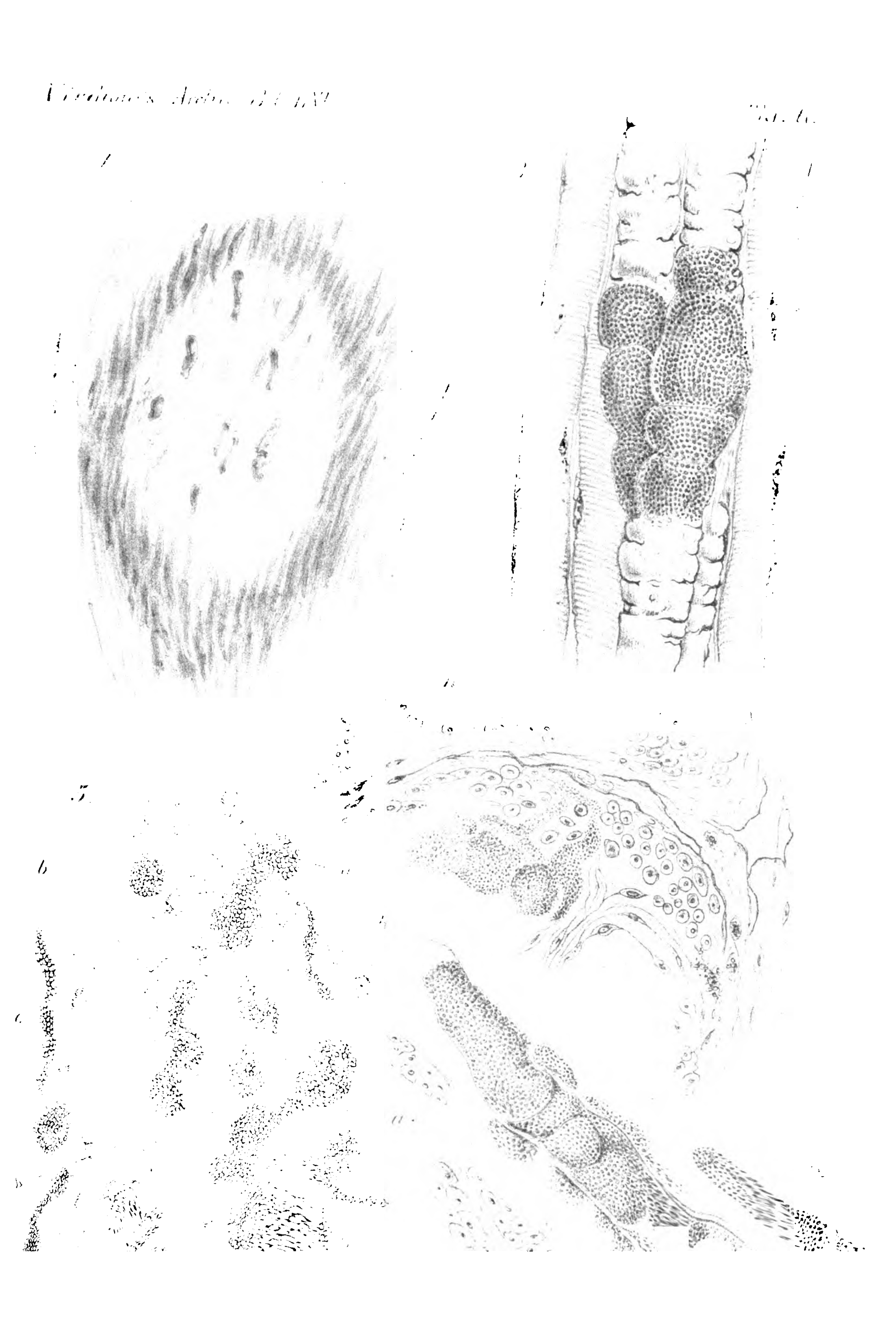
3.

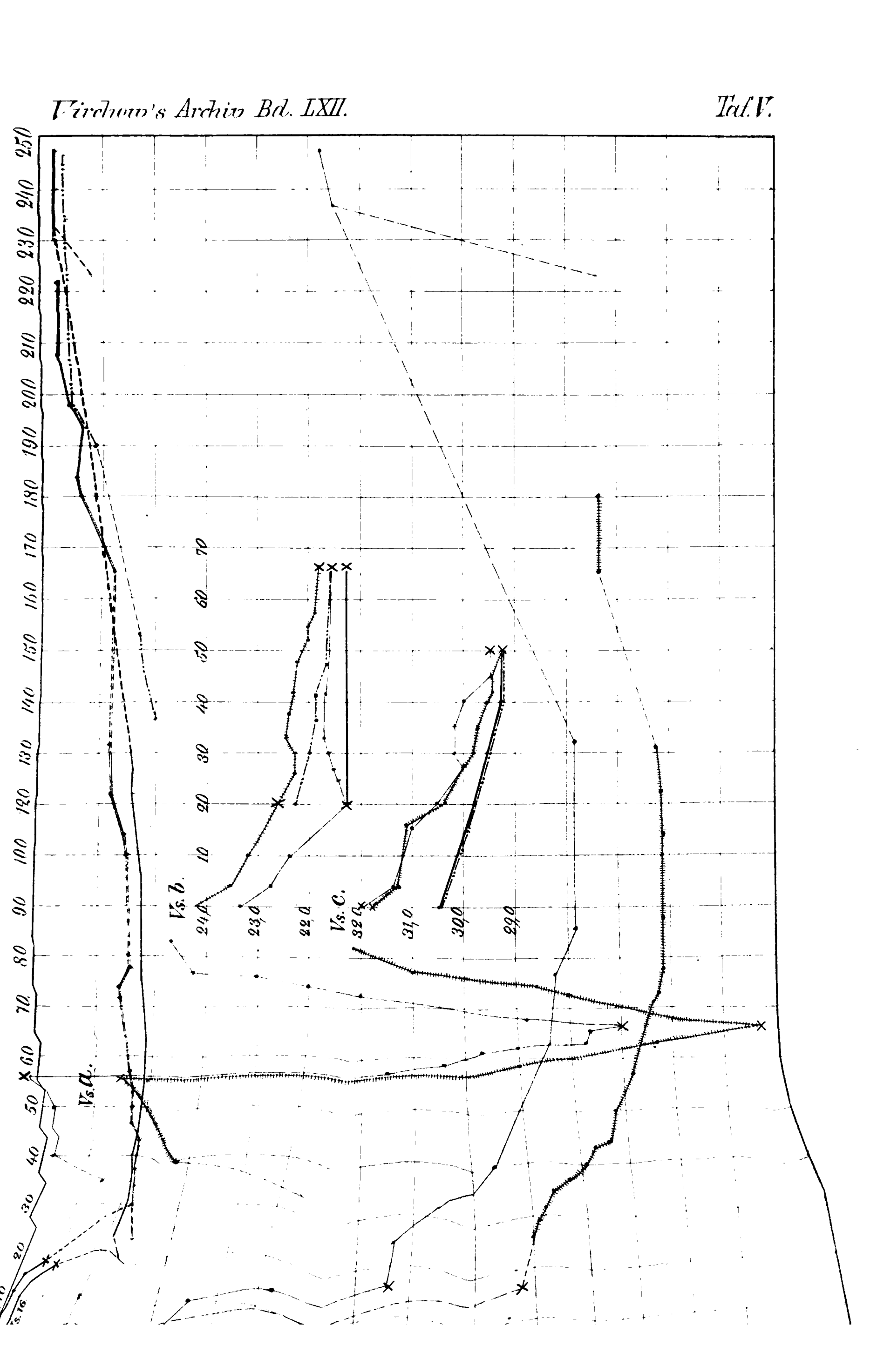


2.

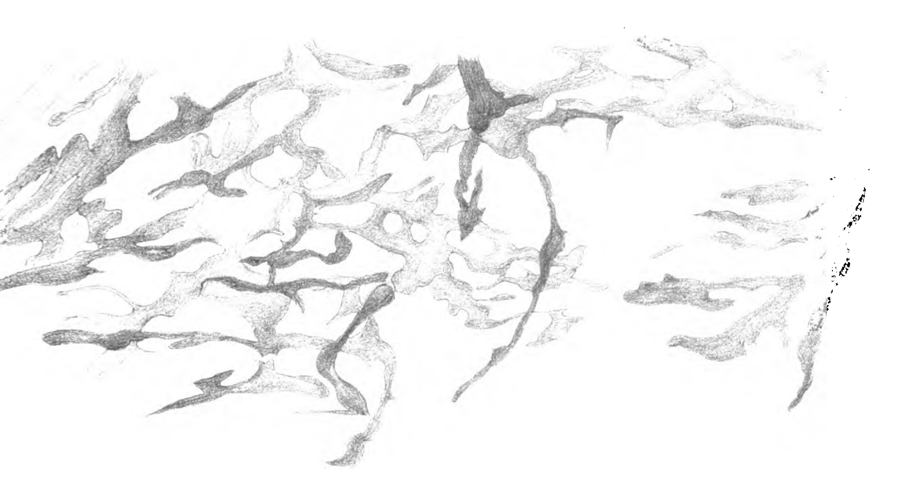



Virchow's
Taf. III.
1
2
10
11
13




250
240
230
220
210
200
190
180
170
160
150
140
130
120
100
90
80
70
60
50
40
30
20
Vs. a.
Vs. b.
Vs. c.
24,0
23,0
22,0
32,0
31,0
30,0
29,0
10
20
30
40
50
60
70

1



2

a

b

c


Fig. 1
Fig. 3
Fig. 5
Fig. 4
e
d
c
b
a

Virchow's

Virchow

3.

4.

a

b

c

d

b

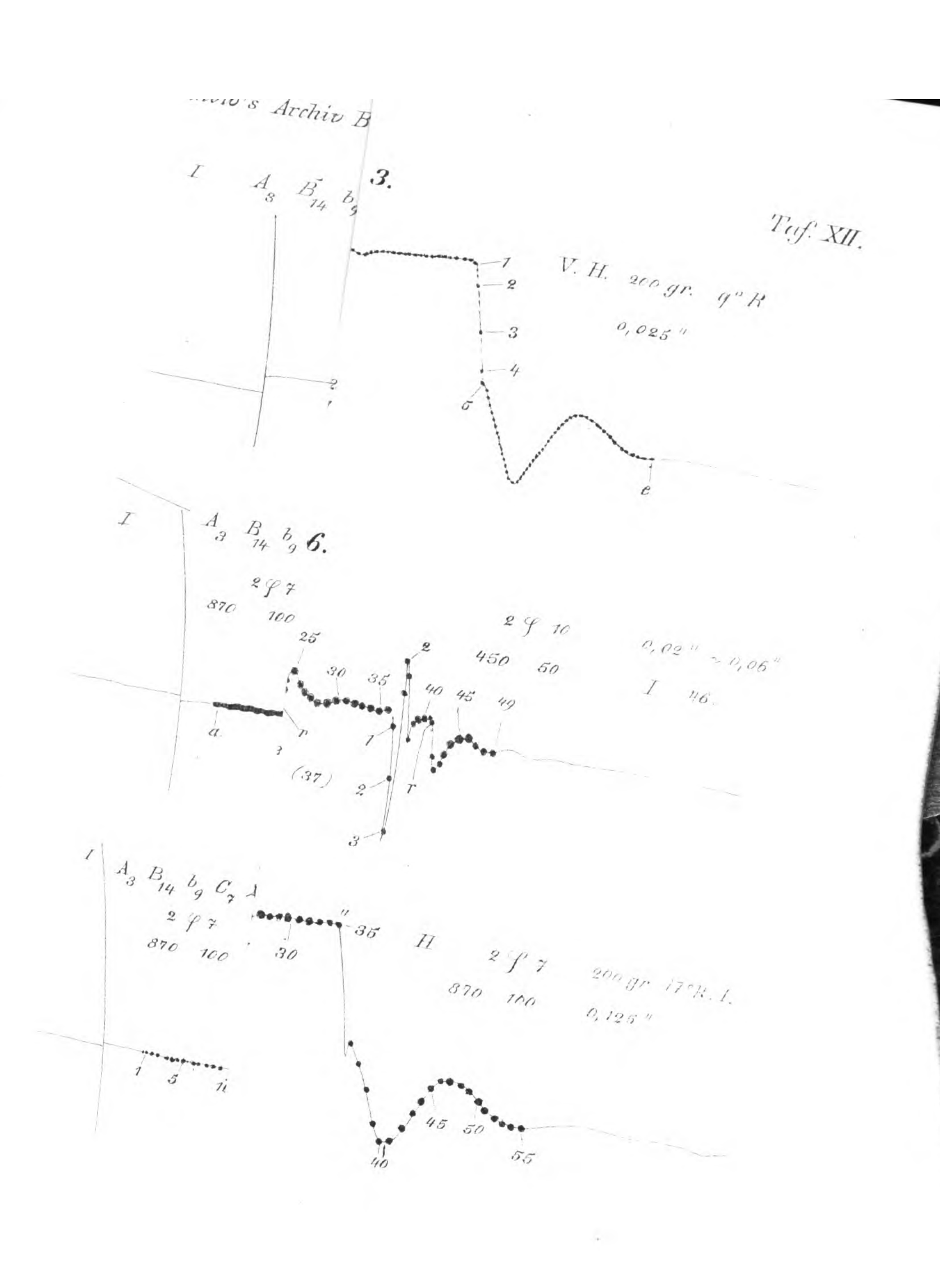
c

d

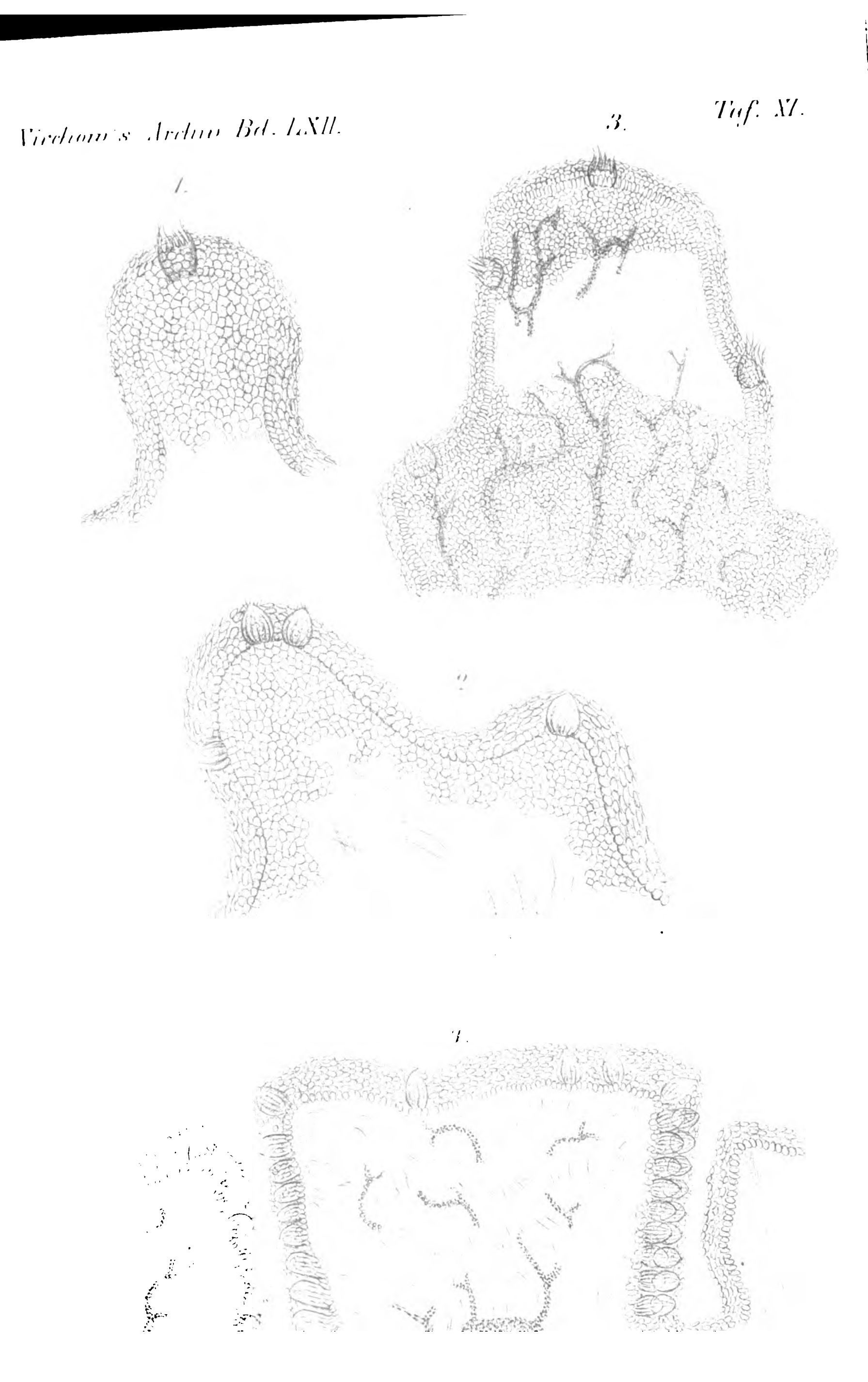
d


1.
3.
Taf. XI.
2.
4.

Taf. XII.



I
A8 B14 b9
3.
1
2
3
4
5
e
V. H. 200 gr. 9° R
0,025"
I
A3 B14 b9 6.
2 φ 7
870 100
25
30
35
2
40
45
49
2 φ 10
450 50
0,02" – 0,06"
I 46.
a
r
1
2
3
r
(37)
I
A3 B14 b9 C7 λ
2 φ 7
870 100
30
35
II
2 φ 7
870 100
200 gr 17° R. I.
0,125"
1
5
11
40
45
50
55


Virchow's Archiv Bd. LXII.
Taf. XI.
1.
3.
2.
4.

I A_8 B_{14} b_9

I A_3 B_{14} b_9

2 f 7

870 10

a

I A_3 B_{14} b_9 C_7

2 f 7

870 10

1 5

